

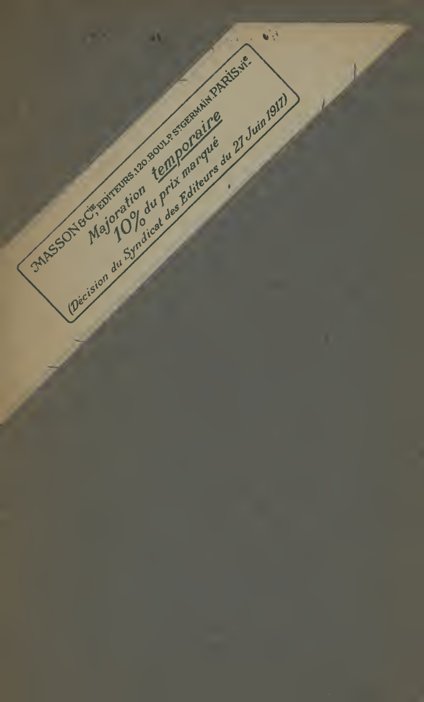
BLESSURES DE LA MOELLE & DE LA QUEUE DE CHEVAL

PAR

G. ROUSSY & J. LHERMITTE

PRÉFACE DU Pr PIERRE-MARIE

PRÉCIS DE MÉDECINE & DE CHIRURGIE DE GUERRE
MASSON & Cie ÉDITEURS
1918


MASSON & Cie, EDITEURS, 120, BOULD ST GERMAIN, PARIS VIe
Majoration temporaire
10% du prix marqué
(Décision du Syndicat des Editeurs du 27 Juin 1917)

Hommage des Auteurs.

COLLECTION de PRÉCIS de MÉDECINE et de CHIRURGIE de GUERRE

Les Traités de Médecine et de Chirurgie parus avant la guerre conservent actuellement toute leur valeur, mais ils ne contiennent pas les notions nouvelles nées des récents événements. — L'heure n'est cependant pas encore venue d'incorporer à ces ouvrages les données acquises dans les Ambulances, les Hôpitaux et les Laboratoires d'Armées. Ce sera la tâche de demain, dans le silence et avec le recul qui conviennent au travail scientifique.

Il était cependant nécessaire que les Médecins aient, dès à présent, entre les mains une mise au point et un résumé des travaux qui ont fait l'objet des nombreux Mémoires publiés dans les revues spéciales et qu'ils soient armés, pour la pratique journalière, d'ouvrages courts, maniables et écrits dans un dessein pratique.

C'est à ce but que répond cette COLLECTION. Nous publions, sur chacune des multiples questions qui préoccupent les médecins, de courtes monographies dues à quelques-uns des spécialistes qui ont le plus collaboré aux progrès récents de la Médecine et de la Chirurgie de Guerre.



COLLECTION de PRÉCIS de MÉDECINE et de CHIRURGIE de GUERRE

VOLUMES PARUS (FÉVRIER 1918)

Les premières heures du Blessé de guerre. *Du trou d'obus au poste de secours*, — par les Méd.-Maj. P. BERTEIN et A. NIMIER.

Guide pratique du Médecin dans les Expertises médico-légales militaires, — par le Médecin principal de 1[re] classe A. DUCO et le Médecin-Major de 1[re] classe E. BLUM.

La Fièvre typhoïde et les Fièvres paratyphoïdes. (*Symptomatologie. Etiologie. Prophylaxie*), — par H. VINCENT, Médecin-Inspecteur de l'Armée, Membre de l'Académie de Médecine, et L. MURATET, Chef des Travaux à la Faculté de Médecine de Bordeaux. (*Deuxième édition revue.*)

Le Paludisme macédonien. — *Caractères cliniques et hématologiques. — Principes de thérapeutique,* — par les D[rs] P. ARMAND-DELILLE, P. ABRAMI, Henri LEMAIRE, G. PAISSEAU, Préface du P[r] LAVERAN (1 *planche en couleurs*).

Hystérie-Pithiatisme et Troubles nerveux d'ordre réflexe *en Neurologie de guerre*, — par J. BABINSKI, Membre de l'Académie de Médecine, et J. FROMENT, Agrégé, Médecin des Hôpitaux de Lyon (*avec figures et planches*). (*Deuxième édition revue.*)

Formes cliniques des Lésions des Nerfs, — par M[me] TAHA-NASSIO-BENISTY, Interne des Hôpitaux de Paris (*Salpêtrière*), avec Préface du P[r] Pierre MARIE, Membre de l'Académie de Médecine (*avec figures et planches en noir et en couleurs*). (*Deuxième édition.*)

Traitement et Restauration des Lésions des Nerfs, — par M[me] ATHANASSIO-BENISTY, Interne des Hôpitaux de Paris (*Salpêtrière*), avec Préface du Professeur Pierre MARIE (*avec figures dans le texte et 4 planches hors texte*).

Troubles mentaux de guerre, — par Jean LÉPINE, Professeur de Clinique des Maladies Nerveuses à l'Université de Lyon

Traitement des Fractures, — par R. LERICHE, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon. (2 *volumes*.)
TOME I. — *Fractures articulaires* (97 *figures*). (2e *édit*.).
TOME II (et dernier). — *Fractures diaphysaires* (*avec* 156 *fig*.). (2e *édition sous presse*.)

Plaies de la Plèvre et du Poumon, — par R. GRÉGOIRE, Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Chirurgien des Hôpitaux, et COURCOUX, Médecin des Hôpitaux de Paris.

Les Fractures de la Mâchoire inférieure, — par L. IMBERT, Correspondant National de la Société de Chirurgie, et Pierre RÉAL, Dentiste des Hôpitaux de Paris (*avec* 97 *figures dans le texte et* 5 *planches hors texte*).

Otites et Surdités de guerre. *Diagnostic; Traitement; Expertises*, — par les Drs H. BOURGEOIS, Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris, et SOURDILLE, anc. Interne des Hôp.

Les Fractures de l'Orbite *par Projectiles de guerre*, — par Félix LAGRANGE, Professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux (*avec* 77 *figures dans le texte et* 6 *planches hors texte*).

La Prothèse des Amputés *en Chirurgie de guerre*, — par Aug. BROCA, Professeur à la Faculté de Paris, et DUCROQUET, Chirurgien Orthopédiste de l'Hôpital Rothschild (*avec* 208 *fig*.).

Les Blessures de l'abdomen, — par J. ABADIE (d'Oran), Correspondant National de la Société de Chirurgie, avec Préface du Dr J.-L. FAURE. (*Deuxième édition revue*.)

Électro-diagnostic de guerre. *Clinique. Conseil de réforme. Technique et interprétation*, par A. ZIMMERN, Professeur agr. à la Faculté de Paris, et P. PEROL, ancien Interne Pr. des Hôpitaux de Paris (*avec figures*).

Le Traitement des Plaies infectées, — par A. CARREL et G. DEHELLY (*avec* 78 *figures dans le texte et* 4 *planches hors texte*). (*Deuxième édition revue*.)

Troubles locomoteurs *consécutifs aux blessures de guerre*, — par Aug. BROCA, Professeur à la Faculté de Paris.

Dysenteries. Choléra. Typhus, — par H. VINCENT (*épuisé*).

Les Blessures des Vaisseaux — par L. SENCERT (*épuisé*).

La Syphilis et l'Armée, — par G. THIBIERGE (*épuisé*).

Psychonévroses *de guerre*, par ROUSSY et LHERMITTE (*épuisé*).

Formes an. du Tétanos, — par COURTOIS-SUFFIT et GIROUX (*épuisé*).

Les Séquelles Ostéo-Articulaires par Aug. BROCA (*épuisé*).

VOLUMES PARUS (Suite).

Blessures de la Moelle et de la Queue de cheval, — par les Drs G. ROUSSY, Professeur agrégé à la Faculté de Paris, et J. LHERMITTE, ancien Chef de Laboratoire à la Faculté. Préface du Pr PIERRE MARIE.

Localisation et extraction des projectiles, — par OMBRÉDANNE, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien des Hôpitaux, et R. LEDOUX-LEBARD, chef de Laboratoire de Radiologie des Hôpitaux de Paris (*avec figures dans le texte et 8 planches hors texte*). (*Deuxième édition remaniée.*)

L'Évolution de la Plaie de guerre. *Mécanismes biologiques fondamentaux*, par A. POLICARD, Professeur agrégé à la Faculté de Lyon (*figures et planches*).

Blessures du Cerveau. *Formes cliniques*, — par CHARLES CHATELIN. Préface du Pr PIERRE MARIE. (*Deuxième édition revue et augmentée.*)

Blessures du Crâne. *Traitement opératoire des plaies du Crâne*, — par T. DE MARTEL. (*Deuxième édition revue.*)

PARAITRONT PROCHAINEMENT :

Suture primitive *des plaies de guerre*, par le Dr RENÉ LEMAITRE.

Commotions et Émotions de guerre, — par André LÉRI, Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Traitement des Psychonévroses *de guerre*, — par G. ROUSSY, J. BOISSEAU et M. d'ŒLSNITZ.

Prothèse fonctionnelle *en chirurgie de guerre*, — par DUCROQUET, chirurgien orthopédiste de l'Hôpital Rothschild.

La Suspension dans le Traitement des Fractures. *Appareils Anglo-Américains*, — par P. DESFOSSES et CHARLES-ROBERT.

CHACUN DES VOLUMES DE CETTE COLLECTION EST MIS EN VENTE AU PRIX DE 4 FRANCS

Majoration syndicale de 10 % sur le prix ci-dessus.

COLLECTION HORIZON
PRÉCIS DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE GUERRE

LES BLESSURES DE LA MOELLE ET DE LA QUEUE DE CHEVAL

PAR

Gustave ROUSSY
Professeur agrégé
à la Faculté de Médecine de Paris

et

Jean LHERMITTE
Ancien chef de Laboratoire
à la Faculté de Médecine de Paris

Avec 8 planches hors texte

MASSON ET CIE, EDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS-VIe
1918

PRÉFACE

Un chapitre manquait à l'étude méthodique et dogmatique de cette *Neurologie de Guerre* qui, à travers le drame des années dernières, aura fait tant d'honneur à l'Ecole française. Ce chapitre, c'est celui des BLESSURES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

Pourquoi cette lacune? — Pour des raisons multiples; en effet, il a été donné à peu de médecins d'observer un nombre considérable de blessures de l'axe spinal.

Il a été donné à peu de médecins, qui ont eu l'occasion d'observer les cas de blessures récentes de la moelle, de pouvoir suivre l'évolution de ceux-ci pendant des jours, des semaines et des mois.

Il a été donné à peu de médecins de se trouver dans les conditions requises pour faire un examen approfondi des pièces provenant des blessés qui ont succombé à leur traumatisme médullaire.

A toutes ces raisons que l'on pourrait appeler, « de circonstances », vient s'en joindre une autre, qui est une raison « de fond » : dans toute la *Neurologie de Guerre*, il n'y a pas d'étude plus pénible, moralement et matériellement, que celle des blessures de la moelle, et on peut ajouter qu'au point de vue scientifique, cette étude est une des plus difficiles qui puissent se présenter. Voilà pourquoi, jusqu'ici, malgré la publication par bien des auteurs de nombreuses observations de blessures de la moelle, avec des remarques et des conclusions d'un grand intérêt, la Collection Horizon

présentait, par exception, une lacune et ne nous offrait aucune monographie des traumatismes spinaux.

Cette lacune, MM. Roussy et Lhermitte viennent de la combler par le présent volume, et s'ils ont pu y parvenir, d'aussi louable façon, c'est qu'ils réunissaient, par leur conjonction, l'ensemble des conditions sans lesquelles l'accomplissement de leur tâche eût été irréalisable. Observation minutieuse des blessés de la moelle, depuis les premières heures jusque dans les stades les plus éloignés, examens anatomiques pratiqués d'après une méthode parfaite, en suivant les techniques les plus fines, les mieux appropriées à l'étude entreprise, tout cela a été réalisé par les auteurs, grâce à une compétence que tous les neurologistes se plaisent à leur reconnaître. Ce n'est pas un des moindres mérites du livre de MM. Roussy et Lhermitte, que celui d'avoir montré quelles différences capitales peuvent exister, pour un même phénomène, suivant que celui-ci est observé à l'avant, dans les premières heures de la blessure de la moelle, ou beaucoup plus tard, à l'arrière, lorsque des semaines et des mois se sont écoulés.

En présence d'un traumatisme ayant pu atteindre le rachis, des questions diverses se posent : L'atteinte du rachis est-elle bien réelle? Et si elle a eu lieu, qu'en est-il résulté pour la moelle? A-t-elle été directement ou indirectement lésée? Quelle est l'intensité de la lésion spinale? S'agit-il d'une section totale ou d'une section incomplète? — Les auteurs envisagent ces différents cas et étudient chacun d'eux avec une remarquable précision, indiquant, à côté des phénomènes de séméiologie générale communs à tel ou tel groupe de lésions spinales, les symptômes ou les syndromes spéciaux qui permettent de reconnaître la hauteur à laquelle siège le traumatisme médullaire et l'intensité de celui-ci. La recherche des caractères différentiels qui permettent d'arriver au diagnostic topographique est extrêmement intéressante et met en lumière toute la maîtrise des auteurs.

Dans cet ordre d'idées, nous signalerons particulièrement les pages consacrées à l'*Hémisection de la moelle*. Le syndrome de Brown-Sequard y est étudié dans ses différentes modalités, suivant qu'il est complet, incomplet ou à type paralytique, pour les cas d'hémisection sagittale ; mais il existe aussi une autre variété d'hémisection médullaire, l'hémisection transversale postérieure, sur laquelle les deux auteurs nous donnent de précieux renseignements.

Un chapitre d'un intérêt majeur est celui de la *Commotion médullaire*. On sait combien de publications ont déjà motivées les accidents de cet ordre : commotion réelle, organique pour certains auteurs, manifestations surtout névropathiques pour d'autres observateurs. Les deux thèses sont, suivant les cas, soutenues par de très sérieux arguments. On trouvera dans ce volume, outre des documents intéressants, une appréciation originale et personnelle des faits, exposée avec une très grande impartialité.

Les pages consacrées à l'*Anatomie Pathologique* peuvent être comptées parmi les plus intéressantes de ce volume, et les plus utiles à consulter, aussi bien pour les neurologistes que pour les chirurgiens car, grâce à elles, pour tous ceux, et ils sont nombreux, qui n'ont pas eu l'occasion d'examiner en détail des pièces de ce genre, il est possible de se faire une idée des lésions observées. De très belles planches originales viennent faciliter l'intelligence du texte.

En étudiant l'évolution des blessures de la moelle, MM. Roussy et Lhermitte insistent tout particulièrement sur les *Complications* qui, si fréquemment, amènent une issue fatale et constituent en somme l'extrême gravité des blessures de la moelle. Parmi ces complications, celles qui se manifestent du côté de l'appareil pleuro-pulmonaire sont mises en lumière avec d'autant plus d'autorité, qu'elles avaient déjà fait l'objet d'études spéciales de la part de M. Roussy, qui les considère comme l'un des facteurs les

plus importants, par sa gravité et sa fréquence, dans la terminaison fatale des blessures de la moelle.

On ne saurait trop s'associer à cette opinion exprimée par MM. Roussy et Lhermitte que, chez les blessés de la moelle, « le pronostic dépend souvent plus des complications que de la lésion médullaire elle-même ». C'est, qu'en effet, à part certaines lésions de la moelle cervicale, qui peuvent entraîner la mort par paralysie du diaphragme, on peut dire que ce n'est pas la lésion même de la moelle qui amène la terminaison fatale, ce sont les escarres ou les affections viscérales, consécutives à l'immobilité prolongée et aux infections diverses. C'est un fait avéré que, chez certains syringomyéliques, la moelle épinière, dont on a très justement, dans ces cas, comparé l'aspect à celui d'un intestin de poulet, ne contient plus trace de substance grise et seulement quelques dizaines de fibres nerveuses à myéline. Et cependant, avec de pareilles lésions, avec une absence presque complète d'un grand nombre de segments médullaires, ces malades ont pu vivre des années !

D'où la conclusion très légitime qu'on ne meurt pas *ipso facto* d'une lésion de la moelle, mais, bien plus souvent, des complications qui peuvent être la conséquence de celle-ci.

Ce sont là des vérités qu'on ne saurait trop répandre.

Le volume de MM. Roussy et Lhermitte est plein de ces vérités, son succès aidera à les répandre.

Pierre MARIE.

INTRODUCTION

Comme l'encéphale, la moelle épinière est entourée d'un étui osseux qui la protège contre les traumatismes extérieurs, mais contrairement à la boîte cranienne, le rachis forme un étui souple, fait de pièces mobiles les unes sur les autres en raison des déplacements fréquents que doit subir la tige vertébrale. En outre, un coussin liquide vient doubler la solide gaine méningée et amortir considérablement les chocs, dont la répercussion peut être dangereuse pour les éléments délicats du système nerveux central.

Mais, malgré ces appareils de protection, la moelle épinière demeure un des organes les plus vulnérables de l'économie. L'expérience, en mettant en évidence la fréquence des plaies de la moelle au cours de la guerre actuelle, nous a fait toucher du doigt, si l'on peut dire, l'intensité des lésions spinales consécutives à des traumatismes en apparence très limités et par eux-mêmes peu dangereux. Elle nous a montré combien s'imposait, pour établir un diagnostic et un pronostic des lésions vertébrales et paravertébrales, un examen attentif des différentes fonctions de la moelle.

Nombreuses sont, en effet, en pathologie de guerre, les causes étiologiques qui sont susceptibles d'intervenir pour créer dans le tissu spinal des lésions profondes.

Les blessures directes de l'axe spinal par arme blanche s'insinuant dans l'entrebaillement des lames vertébrales, par projectiles (balles, éclats d'obus) défonçant la barrière

osseuse des vertèbres sont bien connues. Beaucoup plus obscures dans leur mécanisme, leur symptomatologie et leur évolution demeuraient les lésions médullaires provoquées par un traumatisme sur la colonne vertébrale sans atteinte de celle-ci. La guerre présente en a fait apparaître de si nombreux cas que nous sommes en mesure de décrire aujourd'hui, avec infiniment plus de précision qu'hier, le chapitre des commotions de la moelle épinière.

De plus, on a observé une série de faits nouveaux, ignorés de ceux qui nous ont précédés, et dont la pathogénie, quoique encore un peu mystérieuse, commence à s'éclairer : nous voulons parler des lésions spinales consécutives aux explosions d'obus sans traumatisme rachidien ou para-rachidien par un corps vulnérant.

Tous les faits que nous venons de rappeler laissent voir combien peuvent être variables et complexes les facteurs pathogéniques des lésions de la moelle par projectile de guerre. L'étude clinique nous montrera la richesse symptomatique de ces lésions, la variabilité de leur évolution et de leur pronostic. Cela n'a pas été une des moindres surprises pour les neurologistes que de constater les différences considérables qui séparent, tant au point de vue clinique qu'au point de vue pronostic, les lésions spinales « de guerre » d'avec celles de la pathologie médicale d'avant guerre.

Survenant ordinairement chez des sujets jeunes, en pleine santé, les lésions médullaires par plaie de guerre apparaissent plus pures ; elles ne s'entourent pas d'un tableau symptomatique complexe dont nombre d'éléments sont empruntés aux organes voisins déjà plus ou moins altérés. On l'a dit, et ce n'est malheureusement que trop vrai, que certaines blessures de la moelle épinière réalisaient de véritables expériences de laboratoire et éclairaient d'un jour nouveau

le mécanisme encore obscur de certaines fonctions spinales, telles que, par exemple, les lois régissant le mécanisme des réflexes tendineux, cutanés et des réflexes de défense.

Il n'est pas jusqu'à l'anatomie même de l'axe spinal qui n'ait été, dans quelques-unes de ses parties, éclairée par les faits nouveaux que les traumatismes de guerre ont apportés.

L'intimité des rapports anatomiques et physiologiques qui unissent les racines et l'axe médullaire nous a semblé assez profonde pour nous autoriser a rapprocher dans cette étude les lésions spinales et les lésions radiculaires, en particulier celles qui atteignent la queue de cheval. Nous pourrions répéter pour celles-ci les réflexions que nous venons d'émettre à propos des lésions médullaires.

Mais la pathologie de guerre ne doit pas se borner, croyons-nous, à l'étude stricte des affections créées de toutes pièces par le traumatisme, elle doit aussi envisager les conséquences que peut engendrer le choc traumatique dans un organisme en imminence morbide, ou portant en lui-même un germe sommeillant. Le rôle provocateur ou révélateur du traumatisme n'est nulle part plus intéressant à étudier que dans le système nerveux central. Nous y insisterons car, au point de vue de la thérapeutique et de l'expertise médico-légale que nous sommes comme médecins militaires appelés si souvent à pratiquer, ce serait méconnaître un des problèmes les plus délicats de la pathologie de la moelle épinière.

Novembre 1917.

PREMIÈRE PARTIE

BLESSURES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

CHAPITRE PREMIER

LA SECTION TOTALE

Les phénomènes dont s'accompagne toute section complète de la moelle par plaie de guerre étant assez différentes suivant le moment où on les observe — dans les promiers jours, au poste de secours, à l'ambulance divisionnaire, ou après plusieurs semaines dans les hôpitaux d'évacuation ou de l'intérieur — nous étudierons pour plus de clarté, en deux chapitres distincts, les tableaux cliniques immédiat et tardif de la section totale de la moelle épinière.

Cette distinction dans le temps, fondamentale, n'a pas été observée par tous ceux qui se sont occupés de cette question, et sa méconnaissance a pu aboutir à des confusions et des erreurs regrettables.

Mais elle n'est pas la seule qui soit nécessaire. La moelle n'étant pas un organe homogène, les symptômes qui traduisent son adultération varient extrêmement suivant le siège de la lésion qui l'a frappée. Aussi croyons-nous légitime de faire d'abord la séméiologie générale de la section totale en rassemblant les divers phénomènes pathologiques qui en découlent, puis, dans un chapitre de séméiologie spéciale, topographique, d'établir les groupements symptomatiques qui caractérisent les principales variétés en hauteur de la section spinale.

I. — Phase immédiate

A. — SÉMÉIOLOGIE GÉNÉRALE

Lorsqu'un soldat est frappé par un projectile quelconque : balle, éclat d'obus ou de torpille, ou lorsqu'il est pris sous un éboulement d'abri et que la moelle épinière se trouve brutalement rompue, divisée en deux tronçons, le premier symptôme subjectif ressenti par le blessé est celui d'un choc violent dorsal qui lui donne l'impression que « son corps vient d'être coupé en deux ». Sans perdre connaissance, le plus souvent, il s'effondre sur le sol, incapable d'aucun mouvement. Très exceptionnellement, lorsque la section porte sur la moelle lombaire ou sacrée, il reste capable de se traîner à plat ventre avec l'aide de ses membres supérieurs et de se mettre à l'abri. Mais, nous le répétons, dans l'immense majorité des cas, même dans les blessures basses de la moelle, du fait du shock, les membres supérieurs eux-mêmes, et pour un certain temps, sont très diminués de force.

Quoi qu'il en soit, le blessé est amené au poste de secours sur un brancard, ayant toute sa connaissance et répondant avec aisance et précision à toutes les questions qui lui sont posées.

Troubles moteurs. — Dans les segments du corps situés au-dessous de la section tout mouvement volontaire est complètement suspendu ; malgré tous les efforts du blessé, il est impossible de constater la moindre trémulation musculaire. La paralysie est *flasque* en ce sens que les mouvements passifs peuvent être facilement exécutés et qu'on n'éprouve de la part des muscles aucune résistance à l'extension, la flexion, l'abduction des membres paralysés.

S'il s'agit d'une section dorsale ou lombaire, les membres inférieurs reposent flasques sur le plan du lit ou du brancard ; soulevés, ils retombent comme une masse inerte sans présenter d'attitudes physiologiques analogues à celles de la paralysie flasque commotionnelle, psychonévropathique.

Souvent, dans les premières heures qui suivent la blessure, les mouvements passifs de balancement ou de pendule ne semblent pas notablement plus développés que chez un sujet sain.

Le tonus n'est pas toujours nettement diminué. Comme l'ont noté Guillain et Barré, les reliefs musculaires restent quelquefois aussi bien modelés qu'à l'état normal. Il n'en est plus de même à une phase plus tardive.

Il est certains cas où cette paraplégie flasque, secondaire à la section complète, s'accompagne d'une attitude particulière des orteils, intéressante à souligner. Dejerine et Mouzon ont relevé dans deux faits de section complète une extension permanente du gros orteil et une abduction des petits orteils (éventail permanent). Guillain et Barré, dans 15 cas, notent chez 7 blessés, tout récents, l'extension permanente des orteils. Cette attitude que l'on voit parfois chez des sujets sains, si elle ne traduit pas nécessairement un état d'hypertonie musculaire, indique, à n'en pas douter, que le tonus n'est pas immédiatement suspendu dans les sections médullaires que la nécropsie montre complètes plus tard.

Lorsque la section atteint non plus la moelle dorsale inférieure ou lombo-sacrée mais frappe la région cervicale, les quatre membres sont paralysés ; incapables d'aucun mouvement volontaire, les membres supérieurs reposent allongés, les avant-bras en demi-pronation ; les mains sont ballantes.

Ceci ne s'applique qu'aux faits de section cervicale haute, car lorsque la section atteint, ce qui est le plus fréquent, la partie inférieure du renflement cervical (C.7, C.8) le blessé peut ébaucher souvent quelques mouvements d'abduction du bras et même d'extension du poignet.

Les mouvements du cou et de la tête sont possibles, mais en général très limités en raison des douleurs que provoque toute mobilisation de la colonne vertébrale.

La musculature du tronc et de l'abdomen ne présente rien de spécial à noter ; le ventre n'est pas distendu, sa paroi est dépressible, comme celle d'un sujet sain.

Troubles sensitifs. — L'état de la sensibilité est en étroite dépendance du siège de la section spinale. Il est de règle absolue et formelle que la sensibilité *sous toutes ses modalités* soit *complètement abolie* dans tous les territoires cutanés, musculaires, osseux, articulaires, situés au-dessous du segment spinal sectionné; aucune excitation de la plus petite à la plus intense ne parvient à la conscience.

La limite supérieure de l'anesthésie cutanée varie non seulement en hauteur, mais encore en disposition. Parfois nettement tranchée, la zone anesthésique prend dans certains cas un aspect irrégulier, festonnée ; plus fréquemment elle est surmontée d'une zone cutanée où la sensibilité n'est pas complètement normale, mais affaiblie relativement aux sensations thermiques et douloureuses. Cette thermoanalgésie, dont nous verrons plus loin l'importance, est en rapport avec des altérations traumatiques du tronçon supérieur de la moelle atteignant particulièrement la substance grise centrale et expliquant cette dissociation syringomyélique.

Les perturbations de la *sensibilité subjective* sont moins fréquemment rencontrées. Très souvent la section totale ne s'accompagne pas, même à son début, de douleurs bien marquées. Toutefois ce n'est pas à dire que les phénomènes douloureux fassent toujours défaut. Surtout lorsque la colonne vertébrale est atteinte gravement ou dans les faits qui se compliquent d'hématorachis, les racines spinales comprimées traduisent leur souffrance par des douleurs assez vives irradiant dans le tronc et les membres supérieurs. C'est surtout dans les cas de paraplégie cervicale que les phénomènes douloureux atteignent une intensité et une persistance telle qu'ils attirent l'attention.

A l'interrogatoire,, certains de nos blessés nous ont avoué ressentir des sensations obscures de fatigue dans la partie inférieure du corps bien que, chez eux, l'anesthésie fut complète et absolue. Il s'agit, croyons-nous, d'illusions analogues à celles qui tourmentent parfois les amputés.

Réflectivité tendino-osseuse. — A cette phase initiale, la section totale de la moelle s'accompagne, on peut dire toujours, d'une abolition complète des réflexes tendineux et osseux, et cela indépendamment du siège de la lésion. Nous voulons dire qu'aussi bien dans les sections cervicales que dorsales, les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Il va sans dire que les réflexes tendineux et osseux dont le centre est situé au-dessus de la section sont conservés, parfois même légèrement exaltés, comme le réflexe massetérin; plusieurs observations nous l'ont montré (Lhermitte). Si dans aucun cas, *à la phase immédiate*, nous n'avons pu mettre en évidence de réflexe tendineux ou osseux sur les membres paralysés et anesthésiés, Guillain et Barré ont observé dans trois faits de section com-

plète, l'existence du réflexe tibio-fémoral postérieur et du médio-plantaire. Mais d'après ces auteurs, ces réflexes ne se présentent pas avec les caractères normaux. Apparaissant seulement après un certain nombre de percussions, ils se montrent nettement, puis diminuent; toujours ils restent faibles. La percussion du tendon rotulien fut suivie dans quelques cas d'une contraction postérieure de la cuisse, analogue à celle que détermine la percussion du plateau tibial ou de la tête du péroné. Guillain et Barré ne concluent pas de ces faits que les réflexes tendino-osseux peuvent exister à la phase initiale des paraplégies par section spinale complète, car pour eux les contractions musculaires du biceps fémoral, des demi-membraneux et demi-tendineux ne sont pas de vrais réflexes tendineux, mais seulement des réactions liées à la mise en jeu mécanique de l'hyperexcitabilité de certains muscles ou au déclanchement par un mode anormal des réflexes cutanés dits « de défense ». Cette interprétation nous semble d'autant plus discutable que dans un des cas rapportés par Guillain et Barré les réflexes de défense faisaient complètement défaut.

Si l'on fait abstraction des faits nouveaux que nous venons de rappeler, on peut dire que, tant dans les observations des auteurs que dans les nôtres, *toute section complète de la moelle s'accompagne à sa phase initiale d'abolition complète de la réflectivité tendino-osseuse.*

Réflectivité cutanée. — Il n'en est pas de même de la réflectivité cutanée. On le sait, l'excitation de la peau provoque chez l'homme normal un ensemble de réactions motrices en rapport avec le territoire cutané excité. Par exemple, le frottement de la plante du pied s'accompagne d'abord de flexion des orteils puis de contraction du tenseur du fascia lata ; enfin, quand l'excitation devient plus intense, de retrait du membre inférieur et quelquefois même de contraction du crémaster. Si l'excitation est très vive, ou l'excitation réflexe excessive, ce mouvement peut s'étendre au membre homologue ou même au membre supérieur.

Même à la phase initiale de la section complète, les réflexes cutanés ne sont pas complètement abolis. Nous avons cependant observé cette disparition absolue de la réflectivité cutanée chez un blessé qu'il nous a été possible d'examiner six jours après la blessure.

Les réflexes cutanés dont on constate le plus souvent la conservation sont les réflexes crémastériens, à condition bien entendu que la lésion spinale ait un siège suffisamment élevé pour ménager le deuxième segment lombaire, centre de ce réflexe. Ensuite vient le *réflexe cutané plantaire*.

Comment s'effectue ce réflexe dans les sections totales de la moelle cervicale ou dorsale à leur période initiale ?

Bien qu'il s'agisse d'une question de fait sur laquelle l'accord devrait se faire, il n'en est rien, et tandis que certains auteurs tiennent pour constante la flexion du gros orteil, d'autres soutiennent avoir observé l'extension, c'est-à-dire l'inversion du réflexe normal ou signe de Babinski. Dans la statistique récente de Guillain et Barré, le réflexe cutané plantaire s'effectuait chez 14 blessés sur 15 en flexion nette et ces auteurs pensent que, en présence d'un syndrome de section totale, la constatation d'un réflexe plantaire de forme normale doit faire penser à une section complète anatomique. Nous ne saurions partager cette opinion. Certes, dans nombre de faits le réflexe plantaire garde sa forme normale en flexion, mais il est des cas où malgré la section complète de la moelle, ce réflexe est inversé. L'observation anatomo-clinique complète rapportée par F. Rose en est un exemple saisissant, ainsi que les deux faits rapportés par Fernand Lévy. L'un de nous au début de la guerre actuelle a pu examiner au poste de secours, à peine une heure après le traumatisme, un blessé présentant le syndrome le plus complet d'une section spinale complète secondaire à une blessure très profonde du rachis. Or ici, le signe de Babinski était des plus nets. Dans certains cas encore, comme l'ont noté Dejerine et Mouzon, l'extension du gros orteil se fait d'une manière intermittente et parfois l'extension est précédée d'un léger mouvement de flexion plantaire.

La constatation du réflexe plantaire en flexion ne suffit donc point, on le voit, à légitimer l'affirmation d'une section médullaire totale.

Nous l'avons vu, le plus souvent l'excitation plantaire détermine la flexion des orteils, mais bien que de forme normale ce réflexe n'est pas absolument identique à celui qu'on note chez un sujet sain. Souvent le gros orteil demeure immobile tandis que les petits orteils se fléchissent ; lorsque le gros orteil se fléchit, ce mouvement s'effectue avec une lenteur frappante et ne débute qu'après une période de latence anormale. Rappelons enfin qu'il est des cas où l'excitation plan-

taire par le frottement ne suffit pas à déclancher le réflexe et qu'il est parfois nécessaire d'employer la piqûre profonde. Dans ce dernier cas, il faut bien se garder d'interpréter hâtivement le mouvement de flexion du gros orteil comme un acte réflexe et s'assurer qu'il ne s'agit pas d'un mouvement purement passif secondaire à la pression forte de la voûte plantaire.

Parfois enfin, très exceptionnellement, la réponse à l'excitation plantaire ne se fait pas directement, mais se manifeste seulement sur le pied opposé (réflexe plantaire croisé).

Quant aux *réflexes abdominaux,* ils peuvent être conservés, mais seulement lorsque la section atteint la moelle cervicale ou dorsale supérieure. Dans un fait avec autopsie de Dejerine et Levi Valensi ces réflexes étaient conservés.

D'après notre expérience, les réflexes cutanés abdominaux sont particulièrement labiles et disparaissent à la période initiale des sections de la moelle, même très haut situées.

Le *réflexe anal* (contraction du sphincter à la suite d'une excitation portée sur la marge de l'anus ou le périnée) apparaît tantôt conservé, tantôt aboli. Pendant les premiers jours, ce réflexe semble plus fréquemment conservé. Nous aurons d'ailleurs à revenir sur cette question au chapitre des troubles sphinctériens.

Quant au *réflexe du sphincter vésical,* sa conservation et même son exagération sont de règle dans les sections hautes, car dans les cas où la blessure détruit ou altère grossièrement le centre de ce réflexe (2e et 3e segments sacrés), la contractilité du sphincter vésical strié est immédiatement abolie.

Les actes réflexes que nous venons d'envisager se passent exclusivement dans le domaine des nerfs appartenant au système de la vie de relation (nerfs cérébro-spinaux).

Dans quelle mesure sont troublés ceux qui ont leur point d'aboutissement dans le *système sympathique* ? Telle est la question que nous voudrions maintenant envisager. Elle est d'autant plus intéressante que bien peu d'auteurs y ont fait allusion. On le sait, l'excitation de la peau détermine à l'état normal l'érection des poils (*réflexe pilo-moteur ou horripilateur*) et des modifications dans la circulation de la région cutanée excitée. Chez le paraplégique par section médullaire, ces réflexes sont conservés. Si l'on frotte le tégument du membre inférieur avec une pointe mousse, on obtient au bout de quelques instants la rougeur caractéristique de la vaso-dilatation ; de même le pincement de la peau entre deux doigts

ou mieux sa torsion provoquent immédiatement le phénomène de la chair de poule du fait de la contraction des *erectores pilorum*.

Signalons enfin que l'application d'un corps froid ou même le simple contact brutal de l'air suscite souvent d'énergiques contractions du scrotum, lentes, vermiculaires, très différentes de celles du crémaster avec lesquelles il faut se garder de les confondre.

Nous n'avons pas recherché spécialement comment se comportait le réflexe du gland (ou bulbo-caverneux), mais nous avons constaté parfois la survenance d'érections énergiques passagères à la suite d'excitation profonde du squelette. Le priapisme n'appartient pas, croyons-nous, à la symptomatologie de la section complète de la moelle.

Réflexes de défense. — Avant d'en finir avec la question des réflexes, nous devons envisager les phénomènes si intéressants au point de vue clinique et physiologique et qui ont été l'objet, durant ces dernières années, d'importants travaux expérimentaux et cliniques : nous voulons dire les *réflexes dits de défense*, ou mieux comme les appellent Pierre Marie et Foix, les *réflexes d'automatisme médullaire*. Ces phénomènes consistent en mouvements coordonnés complexes qui peuvent être déclanchés par une excitation profonde ou cutanée. Le pincement de la peau du dos du pied suffit, par exemple, à provoquer la flexion du pied, de la jambe et de la cuisse ; la pression transversale du tarse aboutit au même résultat et détermine le raccourcissement du membre inférieur excité (*phénomènes des raccourcisseurs* de Pierre Marie et Foix). L'excitation de la plante du pied, des orteils, provoque successivement la flexion du pied, puis de la jambe et de la cuisse sur le bassin.

Beaucoup plus rare est le réflexe dit *des allongeurs* (Pierre Marie et Foix) que l'on obtient, la jambe étant fléchie, par l'excitation du tégument de la peau du flanc de l'abdomen et même de la région antérieure de la cuisse.

Dans la règle, pendant les premiers jours ou même les premières semaines qui suivent l'établissement de la section spinale, les réflexes dits de défense sont impossibles à mettre en évidence. Dejerinc et Mouzon, Guillain et Barré en ont observé cependant l'existence dans des cas assez rares. Vers le quinzième jour, l'excitation de la plante du pied s'accompagne d'une contraction du tenseur du fascia lata et même du quadri-

ceps, ébauchant ainsi le réflexe des raccourcisseurs. Comme l'ont montré Dejerine et Mouzon, ces réflexes sont extrêmement labiles et après quelques excitations deviennent moins nets et disparaissent.

Signalons que parfois le réflexe peut diffuser et déterminer la production d'un mouvement analogue au mouvement primitif dans le membre opposé (loi de diffusion ou d'irradiation des réflexes).

Troubles circulatoires, secrétoires et trophiques. — Nous l'avons vu, la réaction vaso-motrice de la peau persiste normale, cependant la circulation des membres paralysés ne laisse pas d'être plus ou moins troublée. Déjà au bout de quelques jours apparaît un œdème malléolaire s'étendant ensuite à la jambe, œdème qui ultérieurement peut atteindre un développement considérable et dont nous étudierons plus complètement les caractères (voir III[e] partie). A cette infiltration discrète du tissu cellulaire sous-cutané se joignent des rougeurs plus ou moins localisées, placards érythémateux, roses, rouges plus particulièrement accusés aux points de friction ou de contact du corps avec la literie. C'est au niveau de ces contacts que se développent d'abord les escarres si on ne prend pas les soins indispensables pour éviter ou au moins atténuer cette complication. L'apparition parfois extrêmement rapide du *decubitus acutus* doit attirer l'attention et faire penser à une section totale sinon anatomique, du moins physiologique de la moelle.

La secrétion cutanée, les recherches de Victor Horsley l'ont montré, est abolie dans tout le tégument innervé par le segment inférieur de la moelle tronçonnée. Si l'*anhidrose* ne peut être considérée comme un symptome particulier à la section médullaire, du moins il ne fait jamais défaut à la phase initiale. Il est des cas même où cette anhidrose contraste avec l'hyperhidrose du segment supérieur du corps dont l'innervation est conservée. La limite qui sépare les territoires normal et pathologique est franche et nette, mieux encore que l'anesthésie elle permettrait de fixer, d'après Victor Horsley, le niveau de la section.

Troubles sphinctériens. — Nous avons déjà dit que le sphincter vésical avait sa tonicité plutôt augmentée que diminuée : la *rétention d'urine* est, en effet, la règle dans toutes les sections médullaires, lombaires, cervicales ou dorsales.

On admettait encore récemment que dans les cas où la lésion

destructive portait sur le cône terminal, centre vésical, l'incontinence vésicale survenait immédiatement. D'après nos observations personnelles tirées de la pathologie de guerre, il n'en est rien et même dans les sections complètes détruisant les 2e et 3e segments sacrés où se trouvent les centres vésicaux, c'est encore la rétention qui est de règle. Lorsque la vessie est par trop distendue, ou bien l'urine s'écoule brusquement en jet (miction réflexe), ou bien s'écoule goutte à goutte (ischurie paradoxale).

De véritables mictions réflexes peuvent être provoquées par une excitation cutanée ou profonde, tout à fait comme les mouvements de défense avec lesquels l'exonération vésicale réflexe a plus d'une analogie.

Si l'infection vésicale apparaît avec une désespérante fréquence au stade ultérieur de la section spinale complète, à sa phase de début les urines peuvent demeurer claires, mais nous avons noté dans quelques cas la pyurie dès les premiers jours.

Pour la plupart des auteurs, dans les sections spinales complètes, l'*incontinence des matières fécales* s'oppose à la rétention des urines ; présentée sous cette formule aussi simple, cette règle ne nous semble pas exacte.

Certes, bien souvent on constate le relâchement du sphincter anal et l'exonération spontanée des matières, mais il est loin d'être exceptionnel d'observer exactement l'inverse : la constipation opiniâtre nécessitant l'emploi de grosses sondes pour l'irrigation intestinale, et parfois même des manœuvres manuelles pour l'extraction de masses fécales durcies et bloquées dans l'ampoule rectale. Sans vouloir entrer ici dans une discussion pathogénique qui serait hors de propos, nous devons dire cependant que l'incontinence des matières trouve parfois sa cause moins dans le relâchement du sphincter anal que dans la diarrhée si fréquente à tous les stades de la paraplégie consécutive à la section complète ; diarrhée qui peut reconnaître soit une origine infectieuse, soit souvent aussi, au début notamment, une cause réflexe secrétoire, sympathique, en tout point comparable à ce qu'on observe au niveau de la peau dans l'hyperhidrose. C'est à la tenacité de cette diarrhée, nous le verrons, qu'il faut attribuer souvent la production des escarres fessières et sacrées.

Symptômes généraux. — A côté des phénomènes urinaires et rectaux que nous venons d'étudier, viennent se placer tout

naturellement les modifications intestinales cardiaques, et pulmonaires dont la section complète de la moelle peut être l'origine, ainsi que des modifications du pouls et de la température. Nous en ferons l'étude au chapitre des complications.

B. — SÉMÉIOLOGIE TOPOGRAPHIQUE

Les différents types de section totale de la moelle suivant la hauteur de la lésion.

Les considérations dans lesquelles nous sommes entrés au sujet de la séméiologie générale de la section complète de la moelle, nous permettront d'être plus brefs relativement à la description des types de section les plus habituellement constatés en pathologie de guerre.

Avant d'entrer dans les détails des faits, nous devons rappeler cette loi trop souvent oubliée *que les blessures de la moelle ne sont jamais strictement limitées à l'axe spinal*, mais comportent entre autre une *atteinte des racines rachidiennes*. La pathologie de la moelle par traumatisme est, en réalité, une *pathologie radiculo-médullaire*.

Et cette atteinte des racines s'explique par plusieurs raisons. D'abord par les rapports de voisinage des racines avec la moelle, enserrées dans la même gaine méningée, on comprend qu'il soit vraiment exceptionnel qu'un projectile épargne complètement les racines spinales, en lésant grossièrement la moelle qu'elles entourent. D'autre part, les expérimentateurs comme Jakob qui ont reproduit chez l'animal les lésions de la commotion directe de la moelle ont constaté l'intensité remarquable des lésions des racines rachidiennes et Claude et Lhermitte ont montré, que dans la commotion directe de la moelle chez l'homme, existaient des lésions radiculaires très analogues à celles de l'animal. Si un ébranlement de la moelle à distance suffit à créer de telles altérations, on devine ce qu'il en peut être lorsque l'axe médullaire est directement intéressé et surtout sectionné.

I. **Type cervical supérieur.** — Sous ce type, nous rangeons les faits dans lesquels la section complète est effectuée au niveau des 5e et 6e segments spinaux. Ils sont, ou paraissent du moins, extrêmement rares car ils entraînent en général une

mort immédiate. Lorsque le blessé survit pendant quelques heures, on constate que les 4 membres sont paralysés et complètement flasques, mais ce qui donne le cachet spécial à la section cervicale haute, ce sont les *troubles cardiaques, respiratoires* et *oculo-pupillaires*. Malgré l'intégrité du vago-spinal et probablement en raison du retentissement du choc sur les centres bulbaires, les battements du cœur deviennent précipités en même temps que la pression artérielle baisse, la respiration, rapide et difficile, prend le type costal supérieur. La dilatation thoracique ne s'effectue plus que grâce à l'action des muscles respiratoires accessoires : pectoraux, trapèze, sterno-mastoïdiens, et la mort survient par asphyxie.

Les phénomènes oculo-pupillaires sont inconstants ; cependant d'après Kocher, le syndrome oculo-pupillaire de Claude Bernard-Horner serait fréquent dans toutes les lésions graves de la moelle siégeant au-dessus du 8e segment cervical. Des troubles circulatoires pourraient même être observés (Thornburn) au niveau du fond de l'œil. D'autres auteurs ont signalé des vomissements, du hoquet, du ralentissement du pouls. Selon le siège de la section, la limite de l'anesthésie cutanée atteint le plan horizontal passant par la région deltoïdienne moyenne (C5) ou correspond sur les membres supérieurs à la ligne axiale antérieure (Voir schémas fig. 2 et 2 *bis*, p. 30).

La rétention des matières et des urines est absolue. Comme nous le disions plus haut, l'évolution du syndrome de la section cervicale haute, se déroule constamment vers le terme fatal à brève échéance.

II. **Type cervical inférieur.** — La section porte dans ce type sur les 7e et 8e segments cervicaux, déterminant la paralysie complète des membres inférieurs et du tronc et la paralysie dissociée des membres supérieurs. L'attitude de ces derniers est très spéciale. Du fait de la conservation relative de la motilité et surtout du tonus du groupe musculaire supérieur (deltoïde, biceps, brachial antérieur, thoraco-brachial, long supinateur) le membre supérieur repose sur le plan du lit avec flexion de l'avant-bras sur le bras ; le bras est en abduction et parfois la main est étendue sur l'avant-bras ; les doigts fléchis. Si l'on commande au blessé de fléchir la main ou les doigts, il esquisse un mouvement d'extension du poignet. Tous les réflexes du membre supérieur sont abolis sauf parfois le réflexe bicipital ou le réflexe olécranien (non tricipital, Dejerine).

Quant à la sensibilité, elle est complètement abolie jusqu'à la ligne axiale ou un peu au-dessous. La sensibilité du pouce et des deux doigts adjacents est conservée.

Bien que le pronostic immédiat de la section complète cervicale basse soit un peu moins sévère que celui du type précédent, rares sont les faits où une survie de quelques jours a pu être observée. Le cas rapporté avant la guerre par Dejerine, Lévi Valensi et Long, d'un acrobate qui survécut pendant huit mois reste tout à fait exceptionnel.

III. **Type dorsal supérieur.** — La section porte ici sur les 4e et 5e premiers segments dorsaux ; les faits qui s'y rapportent sont, bien que peu communs, moins exceptionnels.

Paraplégie complète avec anesthésie remontant sur le tronc jusqu'à la ligne mamelonnaire ou au-dessus, distension paralytique de l'abdomen déterminant une certaine gêne respiratoire, intégrité complète de la motilité des membres supérieurs, tels en sont les caractères fondamentaux.

IV. **Type dorsal inférieur.** — Il est de beaucoup le plus fréquemment observé. Ici aussi, la paraplégie frappe complètement les membres inférieurs et s'accompagne de rétention des urines et des matières (parfois d'incontinence rectale immédiate). L'anesthésie s'étend à la partie inférieure de l'abdomen et sa limite supérieure atteint, en règle générale, la région ombilicale. Cette limite est souvent nette, exactement tranchée, d'autres fois la zone d'anesthésie absolue est surmontée d'une zone de peu d'étendue d'hypo ou d'hyperesthésique. Parfois encore la limite de l'anesthésie cesse d'être régulière, mais se festonne ; plus fréquemment on constate une dénivellation et d'un côté la zone anesthésique atteint franchement un degré plus élevé, dessinant ainsi la forme générale du tronçon supérieur de la moelle.

Les réflexes abdominaux inférieurs sont toujours disparus ; il n'en est pas de même des supérieurs dont on peut noter parfois, comme nous l'avons fait, la conservation uni ou bilatérale. Il va de soi que dans la zone anesthésique les réflexes abdominaux sont toujours disparus.

L'excitation des téguments anesthésiques des membres inférieurs détermine l'apparition du réflexe pilo-moteur et vaso-dilatateur comme nous l'avons indiqué plus haut. Dans un cas, Kausch a constaté la disparition complète de la raie

vaso-motrice dans le territoire exactement sus-jacent à la zone d'anesthésie. Ce phénomène est très vraisemblablement à rattacher à une lésion radiculo-sympathique.

Quant aux réflexes crémastériens et plantaires, ils sont le plus souvent très diminués ou abolis ; c'est tout au plus si l'on peut faire apparaître par l'excitation plantaire une ébauche de flexion des orteils ; le gros orteil demeure fréquemment immobile.

On peut faire exécuter tous les mouvements passifs aux membres inférieurs sans rencontrer de résistance en raison de l'affaiblissement rapide de la tonicité musculaire ; aucun de ces mouvements n'est perçu par le sujet. Toutefois, certains blessés accusent des sensations obscures lors des mobilisations brusques des jambes sur le bassin en rapport avec l'ébranlement du tronc provoqué par la brusquerie des mouvements.

L'abdomen n'est pas dilaté notablement ; cependant, dans un cas rapporté par Kausch, la destruction des 9e et 10e segments dorsaux s'était accompagnée d'une notable distension de l'estomac.

V. — **Type lombaire supérieur.** — La section porte sur le 12e segment dorsal ou le 1er segment lombaire. Il est de règle que la blessure de la moelle s'accompagne de lésion des racines rachidiennes qui entourent cette dernière. Or, le 1er segment lombaire correspondant à peu près chez l'adulte au corps vertébral de la XIe vertèbre dorsale, les racines intéressées sont les 11e et 12e dorsales (voir fig. 9, p. 120).

La paralysie frappe les membres inférieurs, atteignant tous les muscles dont le tonus est rapidement diminué. Les jambes reposent dans l'extension sur le plan qui les soutient et sont incapables d'aucun mouvement volontaire, non plus qu'animées d'aucun tressaillement spontané, automatique. Les mouvements du tronc sont conservés et, de ce fait, le blessé peut donner l'illusion de mouvoir ses membres inférieurs en raison de la transmission des mouvements du bassin à la cuisse. Un examen attentif suffit pour éviter cette erreur.

L'abdomen n'est pas dilaté.

Sur les membres inférieurs, l'anesthésie cutanée, musculaire, ostéo-articulaire est complète et absolue. Sa limite supérieure est un peu variable. Dans les cas purs, la zone d'anesthésie complète ne dépasse pas un travers de doigt au-dessus de l'arcade crurale ; lorsque les racines sont intéressées, la partie

inférieure de l'abdomen, jusqu'à deux ou trois travers de doigt au-dessous de la ligne ombilicale, est anesthésique. La zone anesthésique est parfois surmontée d'une bande transversale, quelquefois unilatérale, hyperalgésique et le siège de violentes douleurs spontanées. Tous les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis ; il en est de même des réflexes cutanés, crémastériens, plantaires et abdominaux inférieurs. Le réflexe plantaire, nous l'avons vu, peut être conservé.

Les réflexes abdominaux supérieurs sont conservés, puisque leurs centres appartiennent au tronçon supérieur de la moelle ; leur disparition doit faire penser à une altération du segment cérébral de la moelle secondaire à la section. Nous ne saurions affirmer que le réflexe anal persiste à cette phase immédiate, mais il est certain qu'à un stade ultérieur, il peut être constaté. Le réflexe sphinctérien vésical reste énergique ; aussi la rétention immédiate des urines est-elle de règle dans les transsections lombaires supérieures. La constipation est plus variable, elle alterne avec des périodes de relâchement sphinctérien. Ni la défécation, ni la miction ne sont perçues par le sujet ; toutefois certains blessés nous ont dit éprouver une sensation vague de besoin d'uriner. Ce besoin disparaît à la suite du cathétérisme.

Les troubles trophiques (1) apparaissent rapidement : fonte musculaire, rougeurs cutanées prémonitrices des escarres talonnières, sacrées et trochantériennes.

L'infection vésicale se montre aussi avec une grande rapidité et il n'est pas exceptionnel, dans le premier septennaire après la blessure, de constater déjà la pyurie révélatrice de la contamination vésicale.

Moins grave certainement que les sections cervicales, la section complète de la moelle lombaire supérieure permet, non exceptionnellement, une survie assez grande, mais expose le malheureux blessé à toute une série de complications que nous étudierons dans un prochain chapitre et qui, en fin de compte, finissent par causer la mort.

VI. **Type lombo-sacré.** — Ainsi que nous l'avons dit par avance, et comme il est aisé de le prévoir par une simple lecture du schéma topographique des racines et de la moelle (fig. 9),

(1) Par trophique nous n'entendons pas dire que les troubles de cette catégorie sont sous la dépendance exclusive des modifications spinales.

la participation des racines médullaires à la lésion traumatique est de plus en plus importante à mesure que l'on s'adresse à des lésions plus bas situées. La symptomatologie des transsections du 5e segment lombaire, du 1er segment sacré sera donc mixte, radiculaire et médullaire, et parmi les éléments composant du tableau clinique, les traits qui appartiennent à la lésion radiculaire ne seront pas les moins importants.

Appliqués à la face postérieure du corps de la Ire vertèbre lombaire, le 5e segment lombaire et le 1er segment sacré sont entourés des racines lombaires dont la 1re sort à travers le tronc de conjugaison situé entre la 1re et la 2e vertèbre lombaire. Un projectile qui, après avoir brisé le puissant massif osseux lombaire, sectionne la moelle, tranchera du même coup toutes les racines lombaires.

Le syndrome qui résulte de cette lésion comporte, on le voit, des *éléments radiculaires*, c'est-à-dire des symptômes traduisant la section des racines lombaires et *des symptômes* proprement *médullaires*, conditionnés par la séparation et l'isolement du segment médullaire sacré.

Nous renvoyons à plus loin l'étude de ce type. (Voir *Lésions de Cone terminal* et de la *Queue de cheval*, IIe partie.)

II. — Phase tardive

A. — SÉMÉIOLOGIE GÉNÉRALE

Il pourrait sembler un peu paradoxal de décrire la phase tardive de la section totale de la moelle car, hier encore, c'était presque un dogme en neuropathologie que toute section cervicale, dorsale ou lombaire, conduisait le blessé à une terminaison fatale dans un délai qui n'excédait pas, en général, trois semaines. On signalait les exceptions à cette règle, mais elles étaient de la plus grande rareté.

Nous savons aujourd'hui qu'un blessé atteint de section totale de la moelle dorsale ou lombaire peut vivre pendant un temps beaucoup plus long et nous avons personnellement suivi des blessés pendant trente-cinq jours, cinquante-six jours, quatre mois, sept mois et dix-huit mois. Enfin un des soldats qui fut confié un des premiers à l'un de nous est encore vivant, quoique blessé depuis le 1er décembre 1914. Il est vrai qu'il

s'agit de section totale basse, au niveau du 1er segment sacré.

D'où il ressort qu'on ne saurait assigner de date fixe à la phase tardive de la section ; nous croyons cependant que passé le délai d'un mois, on peut considérer le blessé comme ayant dépassé la phase immédiate. Cette délimitation, si on veut bien ne pas la considérer comme trop rigide, n'est pas si conventionnelle qu'elle le paraît. En effet, c'est au bout de quatre à cinq semaines qu'on assiste à la disparition des phénomènes de shock, d'inhibition, véritable *coma médullaire* et qu'apparaissent les premières manifestations qui témoignent du degré de vitalité du segment inférieur, isolé de la moelle. Il est évident qu'en réalité les phases immédiate et tardive ne sont pas séparées aussi nettement que nous l'avons indiqué pour la clarté de l'exposition et que le passage de l'une dans l'autre s'effectue par une insensible transition.

Les phénomènes par lesquels se traduit la vitalité du segment inférieur de la moelle sont très peu connus ; les Traités les plus récents de Neurologie français et étrangers y font à peine allusion. Nous le décrirons d'après les cas personnels que l'un de nous (Lhermitte) a pu étudier dans sept cas avec H. Claude.

Tout d'abord, il est quelques symptômes qui ne se modifient pas et qui persistent immuables pendant toute la durée de la survie ; nous voulons dire les *phénomènes paralytiques* et *sensitifs*. Dans aucun cas, nous n'avons noté la moindre trace de modifications quelconques de la sensibilité, ni de la motilité volontaire. La paraplégie demeure donc aussi complète, aussi absolue qu'au premier jour et aucune excitation cutanée ou profonde portée sur les membres inférieurs ou le tronc, dans les cas de section haute, n'arrive au sensorium.

Certains phénomènes qui, à la phase immédiate, n'étaient que peu marqués et demandaient l'attention pour être dépistés, deviennent plus évidents : ce sont les *troubles trophiques* et *circulatoires*.

Les escarres ont creusé et souvent dénudé les talons, mis à nu le sacrum, les trochanters, des trajets purulents décollent les téguments.

Les membres inférieurs distendus à l'excès par une *infiltration œdémateuse* ne laissent plus voir aucun relief osseux ; la peau cédant par endroits apparaît striée de vergetures. Cet œdème qui, parfois, envahit même la région inférieure de

l'abdomen ne cède à aucun régime et n'est sensible à aucune médication.

Le tégument des membres œdématiés apparaît souvent craquelé, fendillé, ichtyosique ; de larges vergetures strient la paroi abdominale. C'est très vraisemblablement à cet œdème qu'est due l'hypertension artérielle si manifeste dans les membres inférieurs des grands blessés médullaires que l'un de nous a mis en évidence (Lhermitte). Chez un de nos sujets, la tension maxima atteignait au membre supérieur 13 centimètres au Pachon, au membre inférieur elle s'élevait à 20. La minima était respectivement de 9 à la jambe et de 6 au bras.

Un phénomène constant est l'apparition de *l'amyotrophie* des régions frappées par la paralysie.

Les phénomènes nouveaux qui marquent la phase tardive de la section spinale sont de beaucoup les plus attachants. Ils consistent dans la réapparition possible de certains réflexes dits de défense et auxquels convient mieux l'expression de Pierre Marie et Foix de « réflexes d'automatisme médullaire » ; enfin dans l'apparition de mouvements automatiques plus ou moins rythmés.

Réflexes tendineux. — Pendant la première phase qui suit les sections complètes de la moelle, les réflexes tendineux demeurent complètement absents ; tous les auteurs sont d'accord sur ce point. A une période plus tardive, l'opinion qui tend à prévaloir est que, conformément à la loi de Bastian-Bruns, toute section totale s'accompagne de la perte complète et définitive des réflexes tendineux et osseux.

Quelques observations il est vrai (Schultze, Brauer, Lapinsky) tendaient cependant à montrer que la loi de Bastian n'était pas absolue lorsque le fait rapporté par Kausch vint trancher la question en montrant que les réflexes tendineux peuvent non seulement réapparaître dans la section totale, après une phase longue d'abolition, mais même s'exagérer ; aussi dans leurs traités classiques, Leyden et Goldscheider, comme H. Oppenheim, font les réserves les plus expresses au sujet de la loi de Bastian-Bruns.

L'observation que l'un de nous a publiée en détails au point de vue clinique et anatomique avec H. Claude, est pleinement démonstrative.

Elle a trait à un soldat de trente ans qui, enseveli le 20 juillet 1915, sous un éboulement d'abri, fut atteint de fracture de la 7[e] vertèbre

dorsale et de paraplégie absolue. Examiné dix-huit jours après le traumatisme, nous constations tous les signes de la section complète de la moelle au niveau du 12e segment dorsal. Tous les réflexes tendineux des membres inférieurs étaient abolis ; les réflexes cutanés plantaires se faisaient en *extension* nette ; le réflexe du fascia-lata était net ainsi que le réflexe abdominal supérieur. L'anesthésie à tous les modes était abolie jusqu'au dessus de l'arcade crurale. La rétention absolue des urines contraste avec l'incontinence des matières fécales.

Le 8 octobre 1916, c'est-à-dire quatre-vingts jours après l'accident, nous sommes frappés par la *réapparition des réflexes rotuliens*, qui sont même vifs des deux côtés, et s'accompagnent à gauche d'un clonus de la rotule inépuisable.

Huit jours plus tard, les réflexes de défense apparaissent très vifs, l'excitation de la plante du pied détermine la flexion de tous les segments du membre inférieur ; ce mouvement est provoqué également par une excitation légère de la face externe de la cuisse.

Le 30 octobre, les réflexes rotuliens sont toujours vifs ; c'est à cette époque qu'apparaissent des mouvements spontanés, myocloniques, lesquels dureront jusqu'à la mort.

Le 14 novembre 1915, nous notons que les réflexes rotuliens persistaient nettement, mais que le réflexe plantaire s'effectuait non plus en extension, mais en flexion bilatérale.

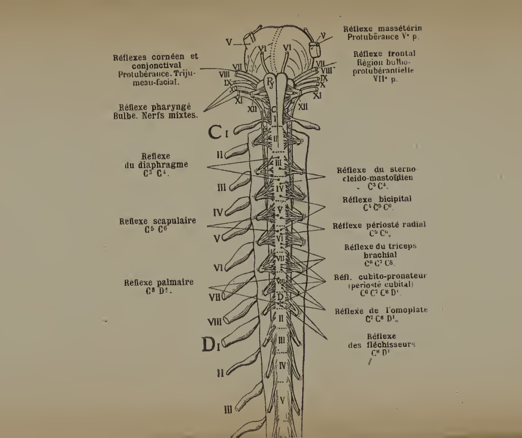
Jusqu'à la mort du blessé, qui survint le 6 décembre 1915, les mouvements spontanés, les réflexes de défense, les réflexes tendineux ont persisté.

L'étude anatomique que nous avons pratiquée, nous a montré qu'il existait une *interruption totale* de la moelle à la hauteur des 11e et 12e segments dorsaux.

Nous admettons donc que la réapparition des réflexes tendineux à la phase tardive d'une blessure grave de la moelle ne doit pas en imposer *ipso-facto* pour une section incomplète.

Depuis cette première observation, Claude et Lhermitte ont pu recueillir un fait très analogue, mais ayant trait à une transsection spinale par un éclat d'obus. Macroscopiquement et histologiquement, la moelle apparut dans ce cas manifestement sectionnée au niveau du Xe segment dorsal. Malgré cette interruption totale, nous notons, jusqu'aux jours qui précédèrent la mort, la conservation des réflexes rotuliens de la manière la plus nette. La réponse musculaire se faisait seulement avec un léger retard.

Guillain et Barré ont eux aussi constaté la conservation de certains réflexes tendineux (achilléen, médio-plantaire,


Réflexes cornéen et conjonctival
Protubérance. Triju-meau-facial.
Réflexe pharyngé
Bulbe. Nerfs mixtes.
Reflexe du diaphragme
C3 C4.
Reflexe scapulaire
C5 C6
Reflexe palmaire
C8 D1.
Réflexe massétérin
Protubérance Ve p.
Réflexe frontal
Région bulbo-protubérantielle
VIIe p.
Réflexe du sterno-cleido-mastoïdien
C3 C4.
Réflexe bicipital
C4 C5 C6.
Réflexe périosté radial
C5 C6.
Réflexe du triceps brachial
C6 C7 C8.
Réfl. cubito-pronateur
(périosté cubital)
C6 C7 C8 D1.
Réflexe de l'omoplate
C7 C8 D1.
Réflexe des fléchisseurs
C8 D1
C I
D I
Py

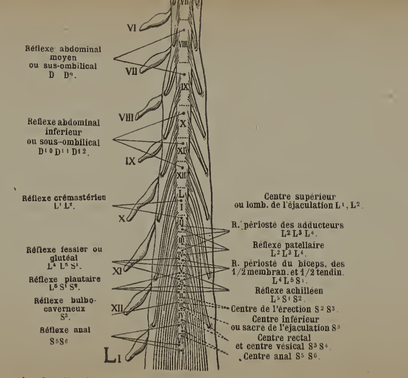


Fig. 1. — **Schéma des localisations des centres médullaires des réflexes cutanés (à gauche) et des réflexes tendino-osseux (à droite).** (*D'après* DEJERINE.)

tibio-fémoral postérieur, péronéo-fémoral postérieur) dans les sections totales, mais la courte survie (vingt jours au maximum) des blessés qui furent soumis à leur observation interdit toute conclusion relative à la fréquence de la conservation ou de la réapparition de la réflectivité tendino-osseuse.

Ces auteurs, s'appuyant sur certains caractères de ces réflexes des paraplégiques par section totale, caractères mis en évidence par la méthode graphique, soutiennent qu'il s'agit dans ces faits de pseudo-réflexes tendineux. Nous ignorons la nature des contractions que Guillain et Barré ont constatées chez leurs blessés, mais nous pouvons dire que, dans nos faits personnels, la contraction des quadriceps s'effectuait de la même manière que chez l'individu sain, plus brusque dans un cas, un peu plus lente dans l'autre. Les contractions étaient très différentes de celles que provoquaient les excitations cutanées ou musculaires directes, et les phénomènes que nous avons observés ne pouvaient en aucune façon être confondus avec les phénomènes de défense.

Réflexes de défense. — La plupart des observateurs récents, Dejerine en particulier, ont noté, après une phase plus ou moins longue, l'apparition des réflexes dits de défense. Dans l'observation anatomo-clinique de Claude et Lhermitte, les réflexes de défense se produisaient avec une facilité remarquable ; amples et forts, ces mouvements de défense étaient déclanchés par des excitations cutanées portées sur les territoires anormalement étendus. On sait, en effet, que la zone d'excitation optima pour la production de ces réflexes est la région dorsale du pied ou celle de la face antérieure de la jambe ; or, dans ce fait non seulement un triple mouvement de flexion succédait au pincement de la région pédo-dorsale ou jambière antérieure, mais une excitation très modérée, voire même un simple *souffle* porté sur la face antéro-externe de la cuisse était suffisant pour libérer le mouvement de retrait du membre inférieur.

La pression transversale du tarse provoquait, est-il besoin de le dire, ce même réflexe de défense (signe des raccourcisseurs de Pierre Marie et Foix).

Dans deux autres cas de section complète ayant survécu respectivement huit mois et dix-huit mois, l'un de nous (Lhermitte) a constaté également la persistance et l'intensité des mouvements de défense des membres inférieurs. Dans tous

ces faits, l'excitation de la plante du pied provoquait un vif retrait du membre inférieur.

De telles observations, ajoutées à celles de Dejerine et Lévi Valensi, de Dejerine et Mouzon entre autres, démontrent de la manière la plus évidente que les mouvements dits de défense ont leurs centres non pas dans les régions hautes du système nerveux central (mésencéphale), comme nombre d'auteurs tendaient à l'admettre, mais bien dans la moelle elle-même. Elles confirment les résultats des expériences de Goltz, Sherrington et Philipson, Thomas et Jumentié et justifient pleinement le terme de « réflexes d'automatisme médullaire », que Pierre Marie et Foix ont proposé pour les qualifier.

La réapparition possible des réflexes tendineux, la survenance des mouvements dits de défense ne sont pas les seuls faits nouveaux qui caractérisent la phase tardive de la section médullaire. H. Claude et Lhermitte ont montré que parfois les membres paralysés présentaient des *mouvements automatiques* de flexion et d'extension, sans que le sujet en ait conscience, si ce n'est par l'ébranlement de la partie supérieure du tronc qu'ils déterminent.

Ces mouvements *automatiques, spontanés* qui, chez un de nos blessés, demeurèrent constants jusqu'à la mort (survie de huit mois), ressemblent traits pour traits aux réflexes d'automatisme médullaire et reconnaissent certainement la même origine. L'un de nous depuis a eu l'occasion de constater, chez un blessé atteint de section totale par écrasement du 10e segment dorsal, des mouvements automatiques spontanés, intéressants en raison de leur localisation et de leur *rythme*.

A certains moments, sans cause appréciable, les muscles du flanc et de la partie inférieure de l'abdomen, complètement paralysés, présentaient des *contractions rythmiques*, sorte de hoquet abdominal, déformant l'abdomen et attirant en bas la région ombilicale. Le rythme de ces mouvements ne correspondait ni à celui du pouls, ni à celui de la respiration (P. = 75 ; Resp. = 16 et mouvements abdominaux = 32). On faisait apparaître presque constamment ces mouvements abdominaux rythmés en répétant une excitation cutanée ou profonde sur l'abdomen.

Enfin, chez un blessé atteint de transsection spinale vérifiée tout récemment à l'autopsie, les mouvements du membre inférieur étaient moins fréquents, mais indéniables. Le déplacement passif du tronc suffisait à les déclancher.

Des mouvements de défense on peut rapprocher la *contraction du muscle vésical* (*detrusor urinæ*) qui, chez certains blessés, suit une excitation cutanée ou profonde et aboutit à la *miction réflexe*. Dans deux cas, nous avons constaté à plusieurs reprises ce phénomène de la miction réflexe provoquée, soit par le pincement de la peau des membres inférieurs, par la recherche de la sensibilité à la piqûre, soit par un simple contact froid. Quelquefois il suffit de découvrir brusquement le blessé pour voir survenir l'évacuation en jet de l'urine.

En général, la *rétention* d'urine persiste complète jusqu'à la mort ; rétention avec distension vésicale et rejet de l'urine goutte à goutte quand la capacité vésicale est dépassée. La contraction spasmodique du sphincter vésical est attestée par les difficultés parfois assez grandes du cathétérisme et l'effort qu'il faut exécuter pour faire pénétrer la sonde rigide à travers le col de la vessie.

Quant au *sphincter anal*, il est le plus souvent relâché complètement. Mais très vite, le voisinage de l'escarre sacrée détermine une déformation du canal anal en le reportant en arrière. De plus, l'infection qu'il est si difficile d'éviter provoque des altérations toxi-infectieuses des nerfs coccygiens qui, peut-être, rendent compte en partie de la paralysie du sphincter de l'anus.

Dans deux cas nous avons noté l'existence d'*érections* se produisant à la suite de la mobilisation des membres inférieurs ou du tronc, érections complètes, mais d'une durée très courte, quelques secondes.

Réactions électriques. — Bien que les perturbations des réactions électriques ne soient pas absolument nouvelles, du moins on peut dire qu'elles n'ont été notées le plus souvent que fort incidemment. Ajoutons que, dans nombre de cas, le degré de l'excitabilité électrique et ses modifications qualificatives sont impossibles à rechercher, en raison de l'interposition entre l'électrode et le muscle d'un coussin très épais de tissu cellulaire infiltré de sérosité.

Déjà au bout de quelques jours Senator notait, dans un fait de section complète, la diminution de l'excitabilité galvanique et faradique sans R.D. ; quelques semaines après, toute excitabilité avait disparu. Bruns relevait au contraire, dans une observation, l'abolition complète de l'excitabilité faradique avec conservation de l'excitabilité galvanique avec 20 millim. Pour

Korniloff, dans tous les cas, les courants galvanique et faradique restent sans action sur les territoires musculaires situés au-dessous du segment médullaire détruit.

J. Collier, qui a étudié de près cette question, aboutit à la conclusion suivante : l'excitabilité faradique disparaît vers le 5e jour ; quant à l'excitabilité galvanique, elle persiste dans sa forme normale (N > P) quand on porte l'excitation sur la fibre musculaire elle-même en employant des aiguilles électrodes plongées au sein du muscle.

F. Rose constata dans un cas uno diminution extrêmement accusée des excitabilités faradique et galvanique sans R. D. Dans un autre fait, observé un mois après le traumatisme, toute trace d'excitabilité avait disparu.

Récemment Pierre Marie et Foix ont repris l'étude de cette question dans trois cas de section complète (type dorsal inférieur) et ont observé, dans deux cas, une diminution considérable de l'excitabilité faradique des muscles et des nerfs ; cette diminution prédominant dans le territoire du sciatique poplité externe. L'excitabilité galvanique était également très diminuée et s'accompagnait d'une certaine lenteur de la secousse. Chez un blessé ayant survécu douze jours, ces auteurs ne constatèrent aucun trouble appréciable des réactions électriques.

Lhermitte a étudié dans trois cas de section complète (dont deux avec vérification anatomique) l'état de l'excitabilité des nerfs et des muscles.

Chez un blessé (section du 5e segment dorsal), l'excitabilité faradique et galvanique étaient conservées, mais très diminuées avec formule polaire normale.

Dans un autre fait, ayant trait à un blessé présentant le syndrome complet de la section totale au niveau de la 10e dorsale, on notait au 6e mois la conservation intégrale de l'excitabilité galvanique et faradique, tant dans le crural que dans le sciatique poplité externe et le sciatique poplité interne.

Les faits rapportés par Pierre Marie et Foix, comme ceux qui nous sont personnels, montrent donc que si la perte de l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs n'est pas obligée dans la section complète, du moins on peut constater une modification très spéciale : la diminution globale de l'excitabilité musculaire aux courants faradique et galvanique. Notre observation montre en outre que dans certains cas, sans doute rares l'excitabilité électrique peut demeurer même pendant de long mois absolument intacte. Nous aurons à revenir, au chapitre

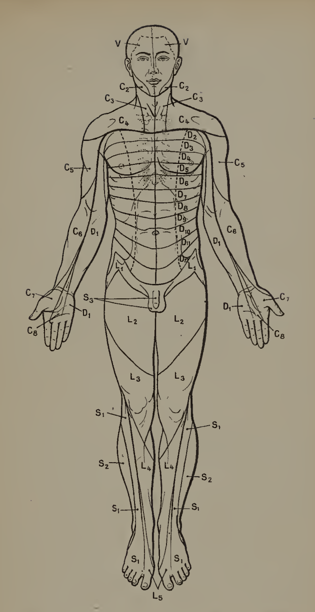


Fig. 2. — **Topographie sensitive radiculaire cutanée. Face antérieure.** (*D'après* Dejerine.)

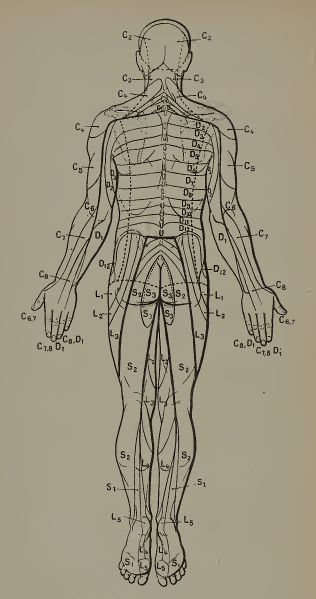


Fig. 2 bis. — **Topographie sensitive radiculaire cutanée. Face postérieure.** (*D'après* Dejerine)

de l'anatomie pathologique, sur les causes réelles de ces perturbations, et nous verrons l'importance à attribuer à la dégénération progressive des nerfs périphériques (Pierre Marie et Foix. Claude et Lhermitte).

B. — SÉMÉIOLOGIE TOPOGRAPHIQUE

Nous avons déjà dit que le pronostic des sections complètes de la moelle cervicale était trop immédiatement grave pour qu'on assiste, dans ces cas, à une survie tant soit peu prolongée du blessé. Ce n'est guère que dans les sections complètes dorsales ou lombo-sacrées que l'observation peut être poursuivie pendant plusieurs semaines ou même pendant plusieurs mois.

I. — **Type dorsal supérieur.** — L'anesthésie complète à tous les modes remonte jusqu'à l'horizontale effleurant la 2e côte (D.2) ou la région mamelonnaire (D.4). Les membres supérieurs ne participent pas à la paralysie. Toutefois, ainsi que nous l'avons déjà mentionné, les blessures de la moelle s'accompagnant très fréquemment de lésions radiculaires, il n'est pas exceptionnel de constater la participation des premières racines dorsales, laquelle se caractérise par une bande d'anesthésie à la face interne du membre supérieur et une atrophie des interosseux (excavation des espaces interosseux et griffe des doigts totale).

Ainsi que Pierre Marie et Foix l'ont montré, il ne faut pas s'attendre à ce que la limite supérieure de l'anesthésie soit toujours absolument tranchée, et ce serait une grave erreur que de se baser uniquement sur l'étendue des troubles de la sensibilité pour affirmer le siège de la lésion spinale. En effet, outre la lésion radiculaire surajoutée qui, comme nous l'avons indiqué, donne sa note en élevant la limite supérieure de la zone anesthésique (en raison de leur obliquité, les racines qui cotoient un segment spinal appartiennent à un tronçon médullaire sus-jacent), il n'est pas rare que l'extrémité inférieure du bout supérieur de la moelle soit atteinte de lésions plus ou moins destructives (myélomalacie, myélite, hématomyélie, etc.), déterminant des troubles plus ou moins profonds de la sensibilité. A la différence cependant des troubles secondaires à la section complète, ceux-ci atteignent rarement le degré de l'anesthésie absolue.

La paralysie porte sur tous les muscles du tronc, mais la respiration n'est que peu troublée en raison de l'intégrité du diaphragme.

L'abdomen est distendu par le météorisme abdominal.

Réflectivité. — Nous avons au chapitre précédent insisté longuement sur les troubles de la réflectivité, sur les mouvements spontanés ou d'automatisme médullaire. Rappelons que les réflexes tendineux demeurent le plus souvent abolis, mais qu'ils peuvent se restaurer (Claude et Lhermitte).

Les réflexes cutanés eux aussi peuvent persister, le réflexe cutané plantaire s'effectuant en flexion ou en extension. Dans un cas étudié par H. Claude et Lhermitte, le réflexe plantaire, après une longue période où il se faisait une extension (signe de Babinski), devint inversé 130 jours après la section. Les réflexes abdominaux et crémastériens sont le plus fréquemment abolis. Quant aux mouvements d'automatisme médullaire, ils sont très souvent exagérés et très faciles à libérer par l'excitation de la plante du pied.

Claude et Lhermitte ont observé dans trois cas des mouvements spontanés extrêmement curieux en raison de leur intensité et de leur rythme.

Chez un blessé, ces mouvements automatiques consistaient en mouvements alternant de flexion et d'extension des jambes qui persistèrent jusqu'à la mort ; chez un autre on observait des contractions parfaitement rythmées des muscles abdominaux, sorte de hoquet abdominal survenant sans cause très apparente, probablement une excitation d'origine intestinale ou vésicale, et s'exagérant nettement après une excitation cutanée ou profonde de l'abdomen complètement anesthésique.

Troubles sphinctériens et génitaux. — Dans la règle, la rétention des urines est absolue et la vessie ne se vide qu'en partie, par regorgement ; nous avons observé, dans un cas, de véritables mictions réflexes au cours desquelles l'urine s'écoulait en jet. Ces mictions, réflexes et non perçues par le blessé, pouvaient parfois être déclanchées par une excitation cutanée thermique ou autre (pincement, piqûre).

Dans toute section complète, les *érections* sont supprimées, toutefois dans les sections hautes elles peuvent apparaître encore de temps à autre d'une manière tout à fait réflexe, et naturellement sans être perçues par le sujet. Nous avons cons-

taté le fait dans deux cas, l'un de section par balle, l'autre d'écrasement par fracture de la colonne vertébrale ; chez ces deux blessés les érections se produisirent à l'occasion de mouvements passifs du tronc.

L'*amaigrissement*, l'*amyotrophie* des membres inférieurs sont de règle. Quant à l'œdème il est variable en intensité et en durée Un de nos blessés en fut exempt pendant plusieurs mois et, fait à remarquer, les réactions électriques des nerfs et des muscles demeurèrent intégralement conservées pendant longtemps (cinq mois).

Parmi les phénomènes les plus caractéristiques des sections hautes de la moelle, il faut placer les *troubles intestinaux*. Ceux-ci consistent surtout en atonie intestinale avec constipation opiniâtre, exigeant l'emploi quasi quotidien de laxatifs énergiques et souvent même nécessitant l'évacuation manuelle du rectum. L'incontinence des matières qui, aujourd'hui encore, est considérée comme de règle, n'est donc pas aussi absolue qu'on veut bien le dire; elle n'est souvent, comme l'incontinence d'urine, qu'une fausse incontinence liée surtout ici à l'anesthésie complète du rectum et de l'anus, et aussi, comme nous l'avons vu, à la diarrhée, si fréquente chez ces malades.

II. — **Type dorsal moyen.** — Il est, à très peu près, identique au précédent. Seules diffèrent l'étendue de l'anesthésie complète, dont ici la limite supérieure ne dépasse guère le plan horizontal passant par l'appendice xyphoïde et l'étendue de la paralysie. Celle-ci respecte toujours les muscles pectoraux, intercostaux et scapulaires.

Peut-être relève-t-on moins fréquemment le météorisme abdominal ? Quant aux troubles trophiques et sphinctériens, ils sont ceux que nous avons indiqués dans le type précédent.

Pour ce qui est des réflexes tendineux et cutanés, en dehors de l'abolition constante dans le type dorsal moyen (7ᵉ, 8ᵉ, 9ᵉ et 10ᵉ segments dorsaux) des réflexes abdominaux supérieurs, les autres réflexes se comportent comme dans le type supérieur.

III. — **Type dorsal inférieur ou dorso-lombaire.** — Très fréquent, il se caractérise par une paraplégie flasque, le plus souvent avec abolition de la réflectivité tendineuse. Cette

règle n'est pas absolue, car dans un cas Claude et Lhermitte ont observé non seulement le retour des réflexes rotuliens, mais même leur exagération. Les réflexes crémastériens sont toujours abolis; le réflexe plantaire s'effectue, tantôt et le plus souvent en flexion, tantôt en extension pour parfois revêtir, à la phase terminale, la forme normale (Claude et Lhermitte). Les réflexes abdominaux supérieurs sont intacts, les inférieurs plus variables.

Les mouvements d'automatisme médullaire spontanés et provoqués peuvent être très vifs et inépuisables.

La rétention des urines est de règle comme l'incontinence du sphincter rectal, avec les restrictions que nous avons faites plus haut.

L'anesthésie complète et absolue des membres inférieurs est un fait constant, sa limite supérieure coïncide souvent avec l'arcade de Faloppe (1re lombaire) ou la dépasse de deux travers de doigt (12e D.).

Il n'est pas rare que, dans cette forme, l'œdème des membres inférieurs soit particulièrement prononcé et les escarres à début précoce, très étendues.

D10

Fig. 3. — **Syndrome de section complète de la moelle dorsale** dont le 9e segment a été écrasé par fracture vertébrale avec glissement. — Anesthésie complète tactile, douloureuse et thermique jusqu'au 10e segment dorsal; au-dessus, dans les territoires de D_9 D_8, hypoesthésie à tous les modes.

IV. — **Type lombaire** (2e, 3e, 4e, 5e segments lombaires). Paralysie flasque des membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux et cutanés plantaires et crémastériens : conservation des réflexes abdominaux. Anesthésie complète du pied et de la jambe, à limite supérieure variable, mais occupant souvent un plan oblique en avant, et en bas coupant

la région moyenne de la cuisse (voir topographie radiculaire).

Nous rappelons ici encore que, en raison de la participation fréquente des racines spinales à la lésion médullaire, surtout dans les régions lombaire et sacrée, du fait de l'obliquité des racines, il faut dans l'interprétation du syndrome tenir compte de cette possibilité. La limite supérieure de l'anesthésie comme l'étendue des troubles moteurs et trophiques exprime, dans les blessures de guerre, non pas le niveau d'une lésion spinale, mais le plus souvent celui d'une lésion spino-radiculaire.

D'où il découle que l'on tend toujours à localiser trop haut le siège de la blessure ; et ceci n'est pas sans importance au point de vue opératoire.

Ce qui est spécial à la section complète de la moelle lombaire, c'est l'amyotrophie rapide et fortement accusée des cuisses et des jambes avec réaction de dégénérescence (l'amyotrophie rentre en effet ici dans le groupe des atrophies musculaires par destruction du neurone : cellules ou fibres radiculaires).

L'incontinence des sphincters alterne avec la rétention mais, d'après nos observations, même dans les cas de destruction de tout le segment lombaire, la rétention des urines est de règle. Ni le passage des urines ni celui des matières n'est perçu. Jamais on n'observe d'érection puisque le centre lombaire est détruit ou au moins gravement altéré.

V. — **Type sacré.** — Nous n'avons jamais jusqu'ici observé de section complète de la moelle sacrée par blessure de guerre, sans qu'en même temps fussent grossièrement lésées les racines constituantes de la queue de cheval. De telle sorte que le tableau clinique dans les faits de ce genre se rapproche, jusqu'à s'y confondre, avec le syndrome de la queue de cheval. Nous aurons donc à l'étudier au chapitre ayant trait aux lésions de cette région anatomique.

CHAPITRE II

LES SECTIONS INCOMPLÈTES

Si, comme nous l'avons vu, la section complète n'est pas très fréquente, les sections partielles de la moelle constituent l'immense majorité des plaies ou des blessures directes de la moelle.

Bien que, *a priori*, on puisse imaginer toute une série de sections partielles et qu'on en puisse déduire une grande variété de syndromes suivant l'incidence, la profondeur, la hauteur de la lésion, en pratique de guerre les choses sont beaucoup plus simples, du moins dans la règle. Aussi croyons-nous tout à fait inutile de nous livrer ici à une reconstruction de schémas qui, en vérité, intéressent plus le physiologiste que le médecin.

Ce que nous voulons préciser, c'est comment il est possible à l'heure actuelle, de porter le diagnostic de *section incomplète de la moelle* et sur quelles bases cliniques il faut s'appuyer pour affirmer la profondeur et le siège de la section partielle. Est-il besoin d'ajouter que la précision du diagnostic n'est pas ici œuvre de dilettantisme, comme dans certaines affections du névraxe contre lesquelles nous sommes désarmés, mais qu'elle est essentielle, puisque c'est par elle que sera guidée la main du chirurgien et dicté le pronostic.

Mais avant d'aller plus loin, nous devons préciser le terme de section incomplète ou partielle. Par *section incomplète* il faut entendre *uniquement* un *état anatomique* de la moelle qui répond à une destruction plus ou moins profonde des substances grise et blanche, mais respectant toujours une partie du tissu spinal. Ce *pont jeté entre les tronçons médullaires*, nous le verrons au chapitre de l'anatomie pathologique, très rarement normal, est le plus souvent *grossièrement altéré* dans ses éléments histologiques ; ses fonctions d'automatisme et de conducteur sont supprimées, si bien qu'en fait, le segment inférieur spinal est souvent, au point de vue physiologique, isolé du segment cérébral comme dans une section complète anatomique. Mais, à la différence de cette dernière, la *section*

incomplète comporte une *phase de restauration* qui fait toujours défaut à la précédente. La séméiologie et le pronostic de ces deux états, envisagés à longue échéance, ne sont donc nullement assimilables et justifient la distinction que nous maintenons entre la *section anatomique totale* et *la section anatomique incomplète.*

A. — Phase immédiate

Il faut l'avouer, pendant les premiers jours et parfois même les premières semaines qui suivent le traumatisme, le tableau clinique de la section incomplète se confond absolument, ou presque, avec celui de la section totale, à tel point que ce serait un leurre de vouloir les différencier.

Dans un cas comme dans l'autre, *les phénomènes moteurs* sont portés au maximum, la paralysie est complète et absolue, tant pour les mouvements volontaires que pour les mouvements automatiques ou réflexes. Il en est de même de la *sensibilité* également abolie au-dessous du segment spinal intéressé par la blessure.

Les troubles sphinctériens ne diffèrent ni de qualité ni d'intensité, c'est-à-dire que la rétention des urines et des matières est complète, que les besoins naturels ne sont point perçus non plus que l'évacuation des réservoirs.

Il n'est pas jusqu'aux *troubles vaso-moteurs* (œdème) et *trophiques* (escarres, phlyctènes) qui ne soient parfois aussi accusés.

En réalité, comme nous y avons insisté déjà (Claude et Lhermitte, Souques), il n'existe aujourd'hui aucun symptôme qui autorise, dans les faits de ce genre, à porter le *diagnostic de section partielle*. Et, si l'on y réfléchit, il n'y a rien là qui puisse nous surprendre, en raison des modifications constantes que subit le tissu médullaire qui avoisine la région sectionnée par un projectile de guerre. Le terme de **syndrome de section physiologique** s'applique donc légitimement à la phase immédiate que nous envisageons.

Plus tard, lorsque le blessé traverse cette phase immédiate dont la gravité ne le cède guère à celle d'une section totale, certains symptômes apparaissent, qui autorisent une appréciation plus exacte des lésions spinales suivant le degré de la contusion, de l'attrition médullaire, l'abondance de l'hémorragie méningée, l'intensité du flux céphalo-rachidien. Les manifes-

tations cliniques traduisant alors le retour de la conductibilité du parenchyme spinal épargné seront plus ou moins précoces.

Parfois dès le 2e ou 3e jour apparaissent des symptômes suffisamment nets pour permettre d'affirmer que la moelle n'a pas été complètement sectionnée.

Troubles sensitifs. — Parmi ceux-ci, il faut compter de toute évidence le retour partiel ou la conservation de la sensibilité superficielle ou profonde.

Si dans un grand nombre de cas, la section incomplète s'accompagne d'une anesthésie du même ordre que celle de la section anatomique complète (anesthésie absolue, à limites invariables), celle-ci ne persiste pas immuable, et lorsque les phénomènes immédiats de shock ont disparu, une recherche attentive de toutes les sensibilités permet de découvrir un territoire dans lequel l'anesthésie n'est pas complète. Nous ne saurions trop insister sur la nécessité d'interroger non seulement la sensibilité tactile et douloureuse, mais aussi la thermoesthésie ainsi que la sensibilité osseuse au diapason. La sensibilité des muqueuses anale et urétrale ne doit pas non plus être négligée.

Il n'est pas rare d'observer dans les syndromes de section *en apparence* complète (section physiologique), la conservation de la sensibilité douloureuse et quelquefois tactile dans les dernières paires sacrées : région périnéo-scrotale et pénienne (Dejerine, Claude et Lhermitte).

Cette restauration plus ou moins fruste de la sensibilité va parfois de pair avec la survenance de douleurs spontanées dans les membres inférieurs : douleurs d'une désespérante ténacité et difficilement calmées. Leur siège est assez variable et fréquemment les blessés ne peuvent les localiser exactement; toutefois, nous avons relevé une prédilection pour les mollets, les pieds et la région antérieure de la cuisse. Parfois spontanées, elles sont souvent révélées par les mouvements imprimés aux membres paralysés au cours des examens ou des pansements.

Il faut se garder de confondre ces douleurs, dont le siège se trouve en territoire anesthésique et dépendant du segment inférieur de la moelle, avec les irradiations douloureuses radiculaires qui, elles, peuvent accompagner la section totale. Celles-ci plus rares se voient surtout dans les cas où la blessure de la moelle se complique de luxation ou de fracture de la colonne vertébrale.

Troubles moteurs. — Si dans toute section anatomique, la motilité volontaire demeure définitivement abolie dans le territoire innervé par le segment inférieur spinal, la section physiologique ne s'accompagne pas d'une paralysie aussi absolue dans sa durée. Après les premières semaines, quelquefois auparavant, s'ébauchent quelques petits mouvements des orteils, ou s'esquisse un mouvement volontaire de flexion de la jambe. Mais ici aussi les erreurs d'interprétation sont faciles, et un examen soigneux et attentif peut seul mettre à l'abri de la confusion de ces *mouvements volontaires* avec les mouvements *automatiques* ou *réflexes* que peuvent déclancher une excitation cutanée superficielle, comme le contact avec l'air froid (soulèvement brusque des couvertures) ou le frôlement d'un souffle (Lhermitte).

Ces mouvements automatiques ou réflexes, que nous avons analysés plus haut (chapitre I), peuvent se manifester dans les sections incomplètes, mais ils ne possèdent aucun caractère objectif qui permette de les différencier des mêmes mouvements que l'on voit marquer la phase tardive des sections complètes. Il faut en excepter le caractère subjectif de la perception de ces mouvements par le sujet qui existe dans les sections incomplètes. Cependant, dans un de nos cas de section complète anatomique, le blessé disait avoir conscience des mouvements cloniques qui, par instants, agitaient ses membres inférieurs mais, en réalité, la sensation du mouvement était liée à l'ébranlement du tronc.

Quant aux *réflexes tendineux*, nous avons dit que, en règle générale, ils restaient abolis dans la section complète (loi de Bastian) mais que, dans certains cas, ils pouvaient réapparaître après une période plus ou moins longue et qu'en conséquence, la constatation du phénomène du genou ne pouvait faire conclure *ipso facto* à une interruption complète de la moelle. Cependant il est certain que, lorsque les réflexes tendineux se restaurent avec rapidité, la blessure de la moelle a les plus grandes chances de n'être pas complète.

Il en est de même des *réflexes dits de défense* ou d'*automatisme médullaire*. Apparaissent-ils quelques jours après le traumatisme, on peut presque affirmer qu'il ne s'agit point de section complète.

On se rappelle que, dans la section totale, les *réflexes cutanés* abdominaux et crémastériens peuvent être conservés, et que le réflexe plantaire s'effectue le plus souvent en flexion plan-

taire. Guillain et Barré inclinent même à considérer la flexion plantaire comme un des signes les plus caractéristiques et les moins trompeurs de la section complète. D'après nos observations qui concordent avec celle de Rose, le phénomène de l'extension de l'orteil ne saurait être considéré comme un caractère pathognomonique de la conservation d'une certaine continuité entre les deux segments médullaires.

Si le signe de Babinski n'est pas exclusif de la section complète, il est incontestable que sa constatation est plus fréquente dans les faits de blessure simple sans transsection spinale.

Peut-on trouver dans le développement des *troubles trophiques* ou *vaso-moteurs* des éléments de diagnostic ? Nous les avons cherchés en vain. Aussi bien dans les sections incomplètes (sections physiologiques) que dans les sections totales (sections anatomiques) peuvent se développer les escarres et l'œdème colossal des membres inférieurs. Comme l'un de nous l'a montré (Roussy), les troubles trophiques des grands paralytiques marchent de pair avec les troubles de la sensibilité et sont en rapport avec le contact prolongé des matières et des urines avec les téguments.

Ce n'est pas à dire cependant que le faible développement des troubles trophiques ou leur régression rapide ne soient pas des symptômes favorables à l'hypothèse d'une section incomplète.

Nous n'avons personnellement remarqué aucune différence dans le développement de l'*amyotrophie*. Elle peut aussi bien accuser la section physiologique que la section anatomique. En réalité, elle est en partie indépendante de l'isolement du segment inférieur de la moelle et reconnaît, comme nous le verrons, une pathogénie complexe.

Il en est de même pour ce qui est des *troubles des sphincters ;* dans l'un et l'autre cas la rétention des urines et des matières est la règle. Le retour du jeu normal des sphincters indique, à n'en pas douter, qu'il s'agit d'une section incomplète. Les mictions réflexes, déclanchées par une excitation cutanée ou profonde sont plus particulièrement fréquentes dans les sections incomplètes.

Il fut un temps où l'on considéra la persistance des *érections* comme un signe incompatible avec la section complète ; nous avons vu que cette opinion était trop exclusive et que, dans les sections complètes haut situées, des érections pouvaient se produire à la suite d'une excitation portée sur le segment

inférieur de la moelle par la mobilisation du tronc (Claude et Lhermitte). Il est inutile d'ajouter que, dans toute section complète, les érections ne sont point perçues.

Il serait vain de chercher dans les résultats fournis par la *ponction lombaire* des éléments de diagnostic entre une blessure simple et une transsection de la moelle. Dans l'un comme dans l'autre cas, le liquide céphalo-rachidien contient du sang en proportion variable. Pendant les premiers jours, la ponction lombaire donne issue à un liquide franchement rouge dans lequel les hématies sont facilement reconnaissables ; à une phase plus tardive, le liquide n'est plus sanglant en apparence, mais de couleur jaune-ambré, albumineux et parfois se coagulant spontanément (syndrome de coagulation massive avec xanthochromie), il contient des éléments figurés assez rares : polynucléaires et lymphocytes.

B. — Phase tardive

Cette phase se caractérise essentiellement par le retour plus ou moins précoce, plus ou moins complet, de certaines fonctions. Déjà à la phase précédente, nous avons vu que, parfois assez rapidement, la sensibilité se restaure sur certains territoires du segment inférieur du tronc (en particulier le territoire innervé par les dernières paires sacrées) que les membres inférieurs pouvaient exécuter quelques mouvements volontaires, que les mouvements dits de défense et les réflexes tendineux présentaient une exagération beaucoup plus fréquente et plus rapide que dans les faits de section complète.

Lorsque sont disparus les phénomènes de shock spinal, que les tissus contus ou commotionnés se sont plus ou moins bien réparés, deux faits essentiels marquent, à ne jamais s'y méprendre, la conservation de la continuité médullaire :

1° *La perception de certaines sensations* : douloureuses, thermiques, tactiles, osseuses dans la partie du corps située au-dessous de la lésion spinale, et

2° *Le retour de quelques mouvements volontaires.*

La récupération des réflexes tendineux et osseux, l'inversion du réflexe plantaire, l'apparition des mouvements d'automatisme médullaire s'ils orientent le diagnostic dans le sens de la blessure simple ne sauraient, nous le répétons, imposer d'une manière absolue le diagnostic d'une section complète (Claude et Lhermitte).

L'HÉMISECTION DE LA MOELLE

Syndrome de Brown-Sequard. — Parmi les lésions partielles de la moelle il en est une qu'il est essentiel de bien connaître parce que, en matière de traumatisme de guerre, elle se rencontre très souvent. Nous voulons parler de *l'hémisection spinale* dont l'expression clinique est, on le sait, le *syndrome de Brown-Sequard.*

Ainsi qu'on peut l'imaginer *a priori*, les éléments de ce syndrome, pour être de même nature, sont soumis à de grandes variations dans leur agencement, suivant la profondeur de la lésion médullaire et suivant son siège. Aussi devons-nous analyser différents types anatomo-cliniques que nous grouperons en deux grandes catégories en nous basant sur la profondeur d'une part, et sur la hauteur de l'hémisection d'autre part.

Mais avant d'entrer dans le détail des faits, nous croyons indispensable pour leur compréhension, de rappeler très rapidement les notions récentes d'anatomie et de physiologie grâce auxquelles s'éclaire ce syndrome, tout récemment encore si mystérieux.

Notions d'anatomie et de physiologie normale. — Les recherches de Dejerine, Horsley, Head, Petren, entre autres, ont montré que la voie sensitive de la moelle ne se limitait pas aux cordons postérieurs et à la substance grise, mais que la sensibilité s'écoulait aussi en grande partie par le cordon antéro-latéral.

Toute racine postérieure qui pénètre dans la moelle se divise immédiatement en trois groupes de collatérales : les unes *courtes*, qui s'épuisent aussitôt dans la corne postérieure ; les autres *moyennes*, après un trajet plus ou moins long dans le cordon postérieur abordent la substance grise à la base de la corne postérieure ; les dernières *longues*, montant jusqu'au bulbe et se terminant dans les noyaux de Goll, de Burdach et de v. Monakow.

Dans ces différentes régions, ces collatérales s'articulent avec le deuxième neurone de la voie sensitive.

Les collatérales courtes s'articulent au niveau de leur point de pénétration dans la substance grise avec un neurone dont le cylindraxe émerge dans le cordon latéral et se réunit avec ses congénères, pour former un faisceau situé en avant du Fc. pyramidal croisé et en dedans des faisceaux de Gowers et de Flechsig ; par elles s'écoulent vers le cerveau les *sensations thermiques.*

Les collatérales moyennes, ayant abordé la base de la corne postérieure s'articulent avec un neurone dont l'expansion terminale chemine dans le faisceau antérieur (fc. en croissant de Dejerine) du côté opposé. Elles transmettent la *sensibilité tactile*.

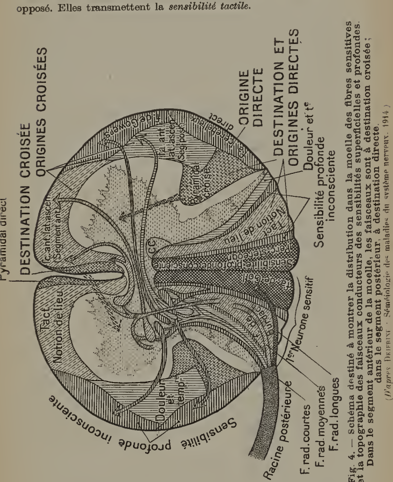


Fig. 4. — Schéma destiné à montrer la distribution dans la moelle des fibres sensitives et la topographie des faisceaux conducteurs des sensibilités superficielles et profondes. Dans le segment antérieur de la moelle, les faisceaux sont à destination croisée ; dans le segment postérieur, à destination directe.

(D'après DEJERINE : Séméiologie des maladies du système nerveux, 1914.)

Les collatérales longues forment le cordon postérieur (collatérales sacrées, lombaires et dorsales inférieures dans le fc. de Goll, colonnes latérales dorsales supérieures et cervicales pour le fc. de Burdach) et s'articulent avec les neurones constituant les noyaux de Goll, de Burdach et de von Monakow. De ces noyaux, les cylindraxes croi-

sent la ligne médiane formant la décussation piniforme et constituent le ruban de Reil. Par ces collatérales longues s'écoulent vers le cerveau les *sensibilités profondes* : sens des attitudes segmentaires, sensibilité osseuse au diapason, sens des mouvements actifs et passifs, baresthésie, ainsi que la perception stéréognostique et le sens de la discrimination tactile.

De ceci il résulte que, dans la moelle, les *voies de la sensibilité profonde* et des sensations qu'elles conduisent sont *directes*, tandis que les *voies des sensibilités tactile, douloureuse et thermique* sont *croisées*, cheminant non point dans la substance grise, mais dans le cordon antéro-latéral.

I. — *Syndrome de Brown-Sequard complet par hémisection totale de la moelle*

Ce syndrome est constitué essentiellement par des troubles moteurs et sensitifs qui se décomposent ainsi :

A. — *Du côté de la lésion spinale :*

Paralysie complète des mouvements volontaires.

Abolition ou diminution très marquée des sensibilités profondes : osseuse, ostéo-articulaire ; abolition de sens stéréognostique lorsque la lésion siège au-dessous du renflement cervical.

Hyperesthésie au toucher et à la température assez fugace.

Correspondant au niveau de la section, il existe le plus souvent une bande d'anesthésie traduisant l'atteinte de la ou des racines rachidiennes par le traumatisme.

Abolition, à la phase de début, des réflexes tendineux qui ne tardent pas à s'exagérer nettement. Abolition des réflexes cutanés.

B. — *Du côté opposé à la lésion :*

Anesthésie complète pour les sensibilités tactile, douloureuse et thermique, avec intégrité complète du sens musculaire et des sensibilités profondes en général. Le territoire anesthésique est surmonté par une bande hyperesthésique.

Intégrité de la motilité, de la réflectivité tendineuse et cutanée (1).

(1) Dans deux cas récents de syndrome de Brown-Sequard (Roussy), nous avons pu noter d'une façon très nette la conservation parfaite des réflexes cutané-plantaire, abdominaux et crémastérien du côté anesthésié et leur disparition du côté où les sensibilités superficielles étaient intactes. Ce fait met nettement en évidence le non rapport qui existe entre l'anesthésie superficielle et la réflectivité cutanée, admis cependant par certains auteurs.

II. — *Syndrome de Brown-Sequard incomplet*

Il est en pathologie de guerre beaucoup plus fréquemment rencontré que le syndrome complet. La paralysie ne persiste que pendant un temps relativement court (un à deux mois) ; l'anesthésie croisée est incomplète et se borne le plus souvent à une thermo-analgésie (abolition des sensations douloureuses et thermiques), durable il est vrai.

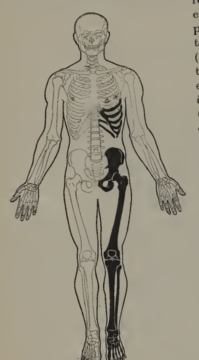


Fig. 5. — **Syndrome de Brown-Sequard** consécutif à une blessure par balle des 2e et 3e vertèbres dorsales, ayant déterminé une lésion de l'hémimoelle gauche. (Lag...). — Monoplégie crurale gauche spasmodique. — Hypoesthésie osseuse du squelette du membre inf., de l'os iliaque et des dernières côtes gauches. — Intégrité, de ce côté, des sensibilités superficielles.

Du côté de la lésion, l'anesthésie profonde est ébauchée seulement ou même totalement inexistante, au cas où les cordons postérieurs sont ménagés par le traumatisme.

La conservation de la sensibilité tactile s'explique par ce fait que les collatérales moyennes des fibres radiculaires postérieures ont un long trajet tant dans le cordon postérieur que dans la substance grise (3-4 segments) et que pendant ce trajet elles abandonnent un grand nombre de rameaux collatéraux s'arborisant dans la corne postérieure.

Une lésion limitée de l'hémimoelle, si elle laisse intacte une partie de la substance grise, permet, on le comprend, le rétablissement rapide de la sensibilité tactile, précisément par l'abondance de ces collatérales qui s'articulent avec de nombreux neurones intercalaires d'association intra-spinale.

Au contraire, les collatérales courtes des racines postérieures s'articulant avec les neurones secondaires, aussitôt leur pénétration dans la corne postérieure, ne possèdent pas tant de voies de dérivation, c'est pourquoi, toute lésion qui les frappe détermine un syndrome plus complet et plus durable.

Ces faits anatomiques expliquent également cette constatation souvent faite que les troubles de la sensibilité tactile, dans le syndrome de l'hémisection, n'atteignent pas le niveau de la thermo-anesthésie, mais affleurent seulement au territoire innervé par le 3e ou 4e segment médullaire sous-jacent à la lésion.

Enfin, il est des cas où les troubles de sensibilité du côté opposé à la lésion sont réduits à une hyperesthésie sans modification des sensibilités tactile douloureuse et thermique.

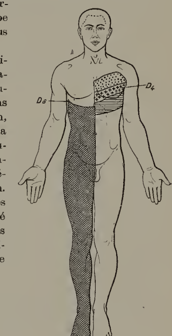


Fig. 6. — **Syndrome de Brown-Sequard**
(Même cas que figure précédente.)
Thermo-analgésie de toute la moitié droite du corps jusqu'à D_6 ; hypoesthésie tactile dans D_5 et D_6 à gauche, hypoesthésie douloureuse dans D_4. Abolition du réflexe pilo-moteur dans D_3. Absence de sudation (anhidrose) dans l'aisselle gauche ; exagération de la sudation (hyperhidrose) dans l'aisselle droite.

III. — *Syndrome de Brown-Sequard à type paralytique*

Dans cette forme, beaucoup moins fréquente que les précédentes, mais que nous avons constatée (Lhermitte), la paralysie ne se limite pas à un côté du corps ; les deux membres inférieurs ou même les quatre membres sont frappés inégalement. La surréflectivité tendineuse est très marquée dans les membres paralysés et s'accompagne à la phase tardive de clonus du pied et de la rotule.

Les troubles sensitifs se différencient de ceux qui accompagnent l'hémisection simple, en ce que l'anesthésie profonde

(ostéo-articulaire et musculaire) ne se limite pas au côté paralysé, mais double l'anesthésie tactile, douloureuse et thermique du côté opposé à la section spinale.

C'est là une indication extrêmement précieuse qui autorise à affirmer la lésion bilatérale des cordons postérieurs.

Types cliniques de l'hémisection spinale suivant la hauteur de la lésion

Type cervical supérieur. — Les phénomènes paralytiques portent sur les membres supérieur et inférieur réalisant *l'hémiplégie spinale homolatérale, avec hémianesthésie croisée.* Immédiatement après le traumatisme (traversée antéro-postérieure du rachis par un projectile par exemple) les membres sont complètement flasques et les réflexes tendineux et cutanés sont abolis. Mais quelques jours après, les réflexes tendineux réapparaissent et réagissent souvent avec une grande rapidité ; les réflexes cutanés du côté paralysé demeurent abolis, sauf le réflexe plantaire qui se fait en extension (signe de Babinski). Du côté opposé à la lésion, la motilité est conservée, les réflexes cutanés et tendineux normaux ou un peu exagérés.

Pour ce qui est de la *sensibilité*, on constate une hémianesthésie superficielle complète, comprenant les membres inférieurs, le tronc et le plus grande partie du membre supérieur. La ligne de démarcation entre la zone anesthésique et la zone saine correspond à une bande radiculaire (voir schéma). On sait, en effet, que dans la moelle, les sensibilités tactile, douloureuse et thermique ont une représentation radiculaire, comme Max Laehr, le premier, l'a montré dans la syringomyélie. C'est dire que le niveau supérieur du territoire anesthésié affecte un plan parallèle au grand axe du membre supérieur, passant par exemple par le bord antérieur du deltoïde, la face antérieure du bras et s'arrêtant à l'insertion du long supinateur (bande radiculaire de la 5e cervicale). Il est exceptionnel et, pour notre part nous n'en avons pas constaté d'exemple, que l'anesthésie tactile comprenne tout le membre supérieur même dans l'hémisection cervicale haut située. Et cela ne doit pas surprendre, si l'on se souvient de ce que nous avons dit plus haut, au sujet de la décussation tardive des fibres radiculaires moyennes chargées de transmettre la sensibilité tactile.

Du côté des membres paralysés, les sensibilités profondes sont abolies, ainsi que la perception stéréognostique de la main : les cercles de Weber sont aussi sensiblement augmentés.

Ainsi que nous y avons antérieurement insisté, il est tout à fait exceptionnel qu'une lésion spinale par projectile de guerre ne s'accompagne pas d'une lésion plus ou moins étendue des racines rachidiennes, aussi dans la généralité des cas, observa-t-on des troubles sensitifs à disposition nettement radiculaire, non seulement du côté de la lésion, mais parfois du côté opposé — anesthésie en bandes nettement limitées, ne présentant pas la dissociation syringomyélique et doublée de phénomènes douloureux spontanés dans les territoires anesthésiés.

Assez souvent une bande d'hyperesthésie radiculaire surmonte la zone d'anesthésie. Le syndrome de Brown-Sequard par lésion très haute de la moelle cervicale peut être assez atypique, comme dans un fait récemment rapporté par Mouzon et Paulian. Il s'agissait d'un artilleur, chez lequel une balle de shrapnell pénétra à travers le nez jusque dans la 3e vertèbre cervicale. Après avoir présenté une quadriplégie presque complète, le blessé récupéra la motilité des membres sauf pourtant dans le membre supérieur droit (le projectile était situé sur le flanc droit de la colonne vertébrale). Les troubles de la sensibilité se bornaient, à gauche, à une hypoesthésie tactile limitée aux territoires des racines sacrées, une analgésie remontant jusqu'à la 2e dorsale, et à droite, à une diminution du sens des attitudes, sans modification de la sensibilité osseuse.

Type cervical moyen. — Plus fréquent que le précédent, il est essentiellement constitué par une hémiparalysie du tronc et du membre inférieur, des troubles moteurs d'étendue et d'intensité variables du membre supérieur, doublés d'une hémianesthésie croisée.

Celle-ci ne présente, dans cette forme, aucune particularité, aussi ne nous retiendra-t-elle pas. Au contraire, les *troubles paralytiques* du membre supérieur sont des plus intéressants à étudier.

Après une courte période, pendant laquelle le membre supérieur repose complètement inerte, la motilité reparaît dans certains territoires musculaires, alors que d'autres demeurent complètement paralysés.

Dans plusieurs cas, nous avons pu constater le retour de la

motilité dans les muscles extenseurs de l'avant-bras et des doigts, contrastant avec la paralysie des muscles de la flexion de la main et des doigts. Au repos, le membre supérieur est à demi fléchi et en abduction, en raison de l'hypotonie des adducteurs du bras et des extenseurs de l'avant-bras ; la main est étendue, les doigts demi-fléchis : si l'on commande au blessé de fléchir les doigts, il n'y parvient pas et essaye de suppléer à l'insuffisance de la flexion en mettant en jeu les extenseurs de la main. Celle-ci prend l'attitude de la *main de prédicateur* de Charcot et Joffroy, et les doigts subissent un mouvement de flexion passive qu'il faudrait bien se garder de confondre avec une flexion véritable, active, dont elle n'est que l'apparence. Il s'agit d'une fausse récupération motrice.



Fig. 7. — **Syndrome de Brown-Sequard** (God...) associé à des lésions radiculaires directes et consécutif à une blessure par balle de la colonne cervicale. Lésion de l'hémimoelle *droite*.

Anesthésie cutanée à tous les modes du membre inférieur et de la moitié gauche du tronc remontant jusqu'à D_4. — Pas de troubles de la sensibilité profonde à droite. Paraplégie spasmodique à prédominance droite. Anesthésie cutanée dans les territoires de D_1 des deux côtés, avec paralysie amyotrophique des muscles des mains avec RD.

Paralysie ou parésie marquée de la flexion de la main et des doigts, telles sont les manifestations motrices les plus habituelles du type cervical moyen de l'hémisection spinale incomplète. Comment trouver l'explication d'une *paralysie* ainsi *dissociée* ? Elle ne saurait être univoque pour tous les cas. Dans certains, et ce sont probablement les plus nombreux, les phénomènes paralytiques tiennent à la lésion radiculaire concomittante (C. 8, D. 1,) ainsi que le montrent l'amyotrophie et l'abolition des réflexes tendineux (cubito-pronateur, fléchisseur des doigts) et les troubles sensitifs dans le territoire paralysé.

Mais dans d'autres faits, la paralysie ne reste pas flasque comme dans le cas précédent, elle s'accompagne au contraire d'hypertonie et même de contractures dans les muscles innervés par la 8e racine cervicale et la 1re dorsale. Au lieu d'être étendue, la main est fléchie et les derniers doigts repliés vers la paume ; l'extension passive de la main détermine la formation d'une *griffe mécanique des doigts* et de la *flexion avec adduction* du pouce comme dans l'hémiplégie cérébrale. De même, nous avons constaté un phénomène de Raimiste identique à celui de la paralysie cérébrale (flexion passive de la main par hypertonie des fléchisseurs). Notons enfin que les *réflexes tendineux et osseux* tributaires des 8e segment cervical et 1er segment dorsal sont *exagérés*, que les muscles hypertoniques ne sont *pas atrophiés*, et que leurs réactions électriques sont normales. La *sensibilité est intacte* dans les territoires paralysés.

Souvent aussi, la main et l'avant-bras prennent une attitude assez spéciale que l'on retrouve souvent dans l'hémiplégie spinale : la main est en pronation forcée, en extension sur l'avant-bras ; les doigts fléchis, plus ou moins fermés sur la paume de la main, dont les petits muscles, notamment ceux de l'éminence thénar et hypothénar, sont atrophiés. Elle revêt en quelque sorte l'attitude de la *main de mendiant* ; ce type de *main spinale* s'oppose à celui de la main corticale, d'origine cérébrale : main en pronation, en flexion sur l'avant-bras, doigts fortement fléchis sur la paume de la main, reproduisant le type classique du *poing fermé* des hémiplégiques.

Tous ces faits démontrent, croyons-nous, que l'hypothèse d'une lésion radiculaire ne saurait être admise ici, et que force est d'admettre que la paralysie dissociée du membre supérieur est d'origine spinale. Cette constatation dépasse en intérêt et en portée celle d'un simple fait clinique, car elle nous éclaire sur l'organisation même du faisceau pyramidal médullaire ; confrontée avec les faits apportés par Dejerine, Raymond et Guillain, elle autorise à supposer, que non seulement les fibres pyramidales ne sont pas mélangées sans ordre, mais qu'elles ont une distribution radiculaire ; c'est-à-dire que les fibres motrices se disposent de telle manière qu'à chaque racine antérieure correspond un groupement plus ou moins isolé de fibres pyramidales, permettant leur lésion relativement élective.

Type cervical inférieur ou **cervico-dorsal**. — Beaucoup plus fréquent que les précédents, c'est, avec le type paralytique

simple, la modalité la plus souvent rencontrée à la suite des lésions rachidiennes par les projectiles de guerre.

La paralysie porte sur le membre inférieur et l'hémi-tronc correspondant à la lésion spinale; elle est d'intensité variable; dans un de nos cas, les muscles abdominaux participaient à la paralysie (Lhermitte). Aux membres supérieurs, ce sont les muscles de la main qui seuls présentent une diminution de leur activité (hypothénariens, interosseux surtout) accompagnée d'amyotrophie. Cette paralysie amyotrophique détermine, on le comprend, une griffe cubitale portant surtout sur les deux ou trois derniers doigts. Il n'est pas exceptionnel que ces phénomènes se retrouvent presque identiques du côté opposé : ils sont secondaires alors à la lésion radiculaire concomittante (C.8 et D.1).

Quant à la sensibilité, ses troubles constants consistent, soit en une hémianesthésie croisée, se transformant plus ou moins vite en une thermo-analgésie, dont la limite supérieure affleure au plan horizontal passant par le 1er ou le 2e espace intercostal. Les sensibilités profondes sont abolies du côté de la paralysie.

Les réflexes tendineux sont fortement exagérés du côté de la lésion spinale et la surréflectivité tendino-osseuse s'accompagne de clonus du pied et de la rotule; aux membres supérieurs, seuls les réflexes cubito-pronateurs sont perceptibles. Le réflexe tricipital peut être inversé, cette inversion indiquant une lésion du 8e segment spinal et une dégénération ascendante du faisceau pyramidal, dont l'hyperréflectivité du biceps et du long supinateur innervés par le 6e segment est l'expression.

Comme dans les autres formes de l'hémiplégie spinale, les réflexes cutanés sont abolis ou fortement diminués du côté de la paralysie, tandis que le réflexe cutané plantaire s'effectue en extension.

Ce qui donne à cette forme d'hémisection de la moelle sa caractéristique, ce sont les phénomènes sympathiques se traduisant par le *syndrome de Claude Bernard-Horner* (*énophtalmie, myosis, rétrécissement de la fente palpébrale*) exprimant l'atteinte du 8e segment cervical et surtout du 1er segment dorsal.

Il est intéressant de remarquer que ce syndrome peut être *intermittent* comme l'ont montré Pierre Marie et Mme Astanassio-Bénisty. De plus, sans qu'on en puisse savoir la véritable raison, ce syndrome sympathique s'efface, ou au contraire, apparaît tellement accusé qu'on le reconnaît à distance. Dans un cas observé par Faure-Beaulieu, le syndrome sympathique

était remplacé par une inégalité pupillaire alternante. Tantôt la pupille droite ou la pupille gauche diminuait de diamètre, et fait à remarquer, du côté où se manifestait le myosis existait une hyperémie de la pommette et de la conjonctive bulbaire.

Type dorsal. — Ce que nous avons dit dans les chapitres précédents nous dispensera d'insister sur les syndromes de l'hémisection de la moelle dorsale. Que la lésion siège plus ou moins haut, elle se traduira par les mêmes troubles moteurs et sensitifs : *paralysie du membre inférieur avec exaltation des réflexes tendino-osseux, affaiblissement ou abolition des réflexes cutanés ; inversion du réflexe plantaire et anesthésie profonde du côté de la lésion spinale ; anesthésie superficielle complète ou thermo-analgésie sans troubles de la motilité du côté opposé.*

C'est assurément dans les lésions dorsales que le syndrome de l'hémisection revêt sa plus grande netteté. Il est parfois exactement superposable au syndrome provoqué en pathologie expérimentale (voir schéma ci-contre).

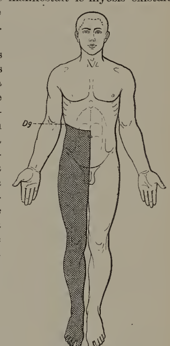


Fig. 8. — **Syndrome de Brown-Sequard** (Charp.) consécutif à une blessure par balle de la colonne vertébrale (6e et 7e vertèbres dorsales). — Lésion de l'hémimoelle *gauche*. Monoplégie crurale gauche spasmodique. — Thermo-analgésie du membre inférieur droit et de la moitié droite du tronc jusqu'à D_9

Dans un cas, l'un de nous a constaté, outre les phénomènes classiques, des troubles d'origine sympathique très marqués : hypersudation de l'aisselle opposée à la lésion spinale, absence de sudation du côté de la lésion ; diminution du réflexe pilomoteur (horripilatoire) dans les deux bandes radiculaires surmontant la zone d'hyperesthésie, contrastant avec l'exagération de ce réflexe sur toute la surface cutanée (Lhermitte).

Dans l'hémisection dorsale les fonctions génitales et sphinc-

tériennes sont troublées, mais il est de règle que leurs perturbations disparaissent en l'espace de quelques mois. Jamais nous n'avons observé de troubles trophiques sérieux.

Type dorsal inférieur et lombaire. — Comme nous l'avons dit à plusieurs reprises, toute lésion médullaire par projectile de guerre s'accompagne toujours d'une atteinte des racines rachidiennes. Or, il suffit de considérer la disposition des racines à mesure que l'on descend vers la région sacrée pour voir combien celles-ci augmentent d'obliquité ; de telle sorte que la lésion radiculaire sera d'autant plus importante que la blessure aura un siège plus inférieur. De ceci, il résulte que l'hémisection de la moelle dorsale inférieure, lombaire ou sacrée, se traduira non seulement par des troubles sensitifs du côté opposé à l'hémisection, mais par des modifications très importantes de la sensibilité du côté de la lésion médullaire, celles-ci en rapport avec la lésion des racines rachidiennes.

Un projectile, par exemple, qui sectionne ou dilacère la moitié droite de la moelle, au niveau de la 10e vertèbre dorsale, détermine l'apparition du syndrome suivant : *paralysie complète du membre inférieur droit, avec exagération des réflexes tendineux ; anesthésie croisée limitée aux territoires des dernières racines lombaires et des racines sacrées ; anesthésie radiculaire doublée de paralysie portant sur la partie sous-ombilicale droite de l'abdomen, territoire des* 10e, 11e *et* 12e *dorsales.* Souvent la région anesthésique est le siège d'élancements douloureux particulièrement pénibles (douleurs radiculaires).

Si la lésion traumatique porte sur la 12e *vertèbre dorsale*, elle atteindra, outre le 5e segment lombaire et le 1er segment sacré qu'elle entoure, toutes les racines lombaires et la 1re sacrée. Comme Dejerine en a montré un saisaissant exemple, le syndrome est constitué par une paralysie du membre inférieur liée d'une part à la section des racines D.12, L.1, L.2, L.3, L.4, L.5, S.1. Les muscles innervés par ces racines sont, non seulement paralysés, mais présentent une atrophie marquée. doublée de réaction de dégénérescence (type de paralysie périphérique) ; le réflexe rotulien est aboli. Au contraire, dans les muscles du mollet et de la face postérieure de la cuisse, la paralysie est du type médullaire et ne s'accompagne ni d'atrophie, ni d'abolition des réflexes tendineux ; ceux-ci sont exaltés parfois jusqu'au clonus.

Type sacré. — Nous le mentionnons ici pour en réserver la

description au chapitre des syndromes de la queue de cheval avec lequel il s'apparente beaucoup mieux qu'avec les lésions de la moelle épinière.

Hémisection transversale postérieure
Lésions transverses segmentaires

Ce que nous avons dit au chapitre précédent nous permet d'être bref au sujet de la séméiologie des différents types de section incomplète, d'autant que nous aurons à revenir sur cette étude clinique lorsque nous traiterons des commotions directes et indirectes de la moelle, lesquelles constituent, comme nous le verrons, les plus beaux exemples de sections incomplètes.

Si l'on peut *a priori* imaginer une infinie variété de sections spinales incomplètes, en pratique il n'en est pas ainsi, et les types les plus intéressants, comme de beaucoup les plus fréquents, sont constitués — outre les faits *d'hémisection sagittale* (1) dont l'expression clinique apparaît dans le syndrome de Brown-Sequard,

par les *hémisections transversales postérieures* déjà infiniment plus rares, et enfin

par les *lésions transverses segmentaires* qui, après avoir simulé la section totale, se restaurent et laissent comme séquelle une paraplégie spasmodique plus ou moins pure.

I. — **L'hémisection transversale postérieure**. — Elle comprend les lésions destructives qui se limitent à toute la zone comprise en arrière d'une ligne transversale passant par la commissure grise postérieure ; c'est-à-dire que la lésion intéresse au premier chef les cordons postérieurs et postéro-latéraux (faisceau pyramidal croisé, faisceau cérébelleux dorsal de Flechsig, faisceau fondamental par lesquels s'écoulent les sensibilités thermique et douloureuse) et les cornes postérieures.

Les symptômes qui traduisent cette lésion sont de deux ordres, moteurs et sensitifs.

Troubles moteurs. — A la phase immédiate, la paralysie à type de quadriplégie ou de paraplégie est flasque et s'accom-

(1) Lorsque nous parlons d'hémisections sagittale ou transversale, nous n'entendons pas seulement les faits relatifs aux hémisections anatomiques, mais aussi ceux dans lesquels l'hémisection est seulement physiologique.

pagne d'abolition des réflexes tendineux et cutanés. Après plusieurs semaines ou plusieurs mois, la paralysie est moins absolue et on note la réapparition de quelques mouvements volontaires, mais *non dans tous les cas.* De flasque, la paralysie devient spasmodique ; le plus souvent, mais non toujours, les réflexes tendineux s'exagèrent et s'accompagnent de clonus du pied et de la rotule ; les membres inférieurs sont immobilisés en extension, les pieds en équinisme parfois ; leur mobilisation est difficile en raison de la contracture et aussi des raideurs articulaires. Dans les cas à évolution favorable, la station et la marche redeviennent possibles, bien que pénibles. La progression est gênée par la spasmodicité d'une part et les troubles de la coordination d'autre part.

Troubles sensitifs. — Ils sont constants et caractérisés en partie par le syndrome décrit récemment par Dejerine sous le terme de *Syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs.*

Les éléments fondamentaux dont il se compose sont :

1° L'*abolition ou l'extrême affaiblissement des sensibilités profondes* : sens des attitudes segmentaires, sensibilité à la pression (baresthésie), sensibilité osseuse au diapason (pallesthésie), sens des localisations, notion de poids, sens de la discrimination tactile (appréciation des distances tactiles, cercles de Weber);

2° *Conservation plus ou moins parfaite de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse.*

Dans le syndrome de section transversale postérieure, les troubles sensitifs ne sont pas aussi simples pour la raison que les lésions atteignent le faisceau fondamental latéral, voie de transmission des sensations de chaud et de froid. Aussi constate-t-on le plus souvent, au-dessous de la lésion spinale une anesthésie presque complète durant la phase immédiate, mais, en général, la sensibilité se restaure en partie et, à la phase tardive, seules les sensations osseuses, articulaires, musculaires, l'appréciation des distances tactiles demeurent abolies ou fortement diminuées.

Nous avons observé plusieurs de ces faits, et André Thomas y a fait une brève allusion en citant le cas d'un soldat qui, blessé par un shrapnell au niveau de la 11e vertèbre dorsale, présentait une paraplégie avec contracture en extension, exagération des réflexes tendineux (clonus), légers troubles de la

sensibilité tactile, douloureuse et thermique, limités à la face antérieure des cuisses, grosses altérations des sensibilités profondes. Les mouvements passifs des articulations des orteils et du pied n'étaient pas perçus. La sensibilité à la pression était diminuée, ainsi que la perception des vibrations du diapason.

Troubles de la coordination. — Ceux-ci ne sont appréciables qu'après la restauration de la motilité et sont masqués souvent par les contractures. Ils sont de deux ordres :

1° *Ataxiques*, ils consistent en une difficulté dans l'acte de coordonner les différents mouvements, difficulté qui s'exagère les yeux fermés, et répondent à la lésion des cordons postérieurs et aux modifications de la sensibilité profonde qu'elle entraîne ;

2° *Asynergiques*, c'est-à-dire difficulté d'associer différents mouvements, comme exécuter l'acte de mettre un pied sur une chaise. Contrairement aux précédents, ils ne sont pas modifiés par le contrôle de la vue.

Ces derniers correspondent à l'altération du faisceau cérébelleux dorsal (faisceau de Flechsig).

II. — **Lésions transverses segmentaires**. — Ces lésions très fréquentes sont l'apanage de la contusion et de la commotion spinales, aussi n'y insisterons-nous pas ici (voir Commotion directe, chap. IV)

Dans ces faits, la lésion porte sur toute l'étendue d'un segment médullaire, mais la destruction n'est pas telle qu'elle supprime les connexions anatomiques entre les deux tronçons spinaux. La transsection peut être *physiologique, elle n'est pas anatomique.*

A sa *phase immédiate*, la lésion transverse diffuse se traduit par le syndrome de section totale et, comme nous l'avons dit antérieurement, on ne dispose d'aucun élément qui autorise à faire le diagnostic différentiel.

A une phase *plus tardive*, au contraire, et souvent dès la seconde quinzaine après le traumatisme, le retour de certaines sensibilités (superficielles ou profondes, suivant les cas) et de quelques mouvements volontaires vient affirmer la conservation de la continuité de l'axe spinal.

Formes cliniques de l'hémisection transversale d'après le siège en hauteur de la lésion spinale.

Type cervical. — C'est généralement sur les 7e et 8e segments spinaux que portent les lésions.

Immédiatement après le traumatisme (coup de feu presque toujours) le blessé s'affaisse sans perdre connaissance, il est *quadriplégique* et *anesthésique* des quatre membres. Cette quadriplégie s'accompagne de douleurs assez vives dans les membres supérieurs et les épaules, de troubles sphinctériens (rétention des urines et des matières avec hématuries vésicales, Claude et Lhermitte), parfois de priapisme. Les réflexes tendineux et cutanés sont abolis aux quatre membres, cependant nous avons constaté immédiatement après le traumatisme l'apparition du signe de Babinski.

L'anesthésie est complète à tous les modes, sauf parfois dans la zone ano-génitale.

Plus tard, la sensibilité au tact réapparaît sur certaines zones, les sensations manquent de netteté, sont mal localisées (parfois l'excitation de la peau d'un membre inférieur est perçue dans le membre opposé). Souvent la piqûre, le pincement, la pression profonde sont perçus comme contact simple.

Les mouvements de défense apparaissent et s'exagèrent souvent à un degré extrême.

Les réflexes cutanés, abdominaux et crémastériens peuvent réapparaître, mais restent souvent fort longtemps affaiblis ; quant aux réflexes tendineux, il est de règle d'assister à leur retour et rapidement à leur *exagération* aux membres inférieurs. Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux et osseux sont variables suivant le siège exact et l'étendue en hauteur de la lésion. Dans un cas, Claude et Lhermitte ont constaté l'inversion du réflexe tricipital (C.7) et l'abolition du réflexe du radius et des radiaux (C.6).

L'évolution des lésions transverses et même jusqu'à un certain point des hémisections transversales postérieures, est relativement favorable. Au bout de plusieurs mois, le blessé se présente non plus comme un quadriplégique qu'il était au début, mais comme un paraplégique ou parfois comme un hémiplégique spinal spasmodique. La sensibilité s'est restaurée en grande partie ; les sensations profondes restent non perçues dans les hémisections transversales postérieures, tandis que dans les lésions transverses diffuses, la thermoanalgésie (disso-

ciation syringomyélique) reste souvent le seul témoignage des lésions des voies sensitives spinales.

Type dorsal. — Si l'on excepte les manifestations paralytiques et anesthésiques des membres supérieurs, le tableau clinique des hémisections postérieures et des lésions transverses diffère peu de celui du type cervical.

Immédiatement c'est le tableau de la paraplégie absolue doublée d'anesthésie plus ou moins complète, avec abolition des réflexes tendineux et cutanés, rétention des urines et des matières, etc... La limite supérieure de l'anesthésie indique assez exactement le segment spinal lésé ; il n'est pas rare d'observer au-dessus du territoire d'anesthésie tactile une zone plus réduite dans laquelle existe seule la thermo-analgésie.

A la *phase tardive*, cette paraplégie se transforme notablement ; non seulement la sensibilité et la motilité volontaire se restaurent plus ou moins imparfaitement, mais on assiste au retour des réflexes tendineux osseux et cutanés. Ceux-ci affaiblis et troublés (inversion du réflexe plantaire), ceux-là exagérés avec clonus du pied et de la rotule.

Les membres inférieurs sont envahis par les contractures permanentes et tendent à s'immobiliser en extension ; cette hypertonie permanente est traversée souvent de *spasmes toniques spontanés* ou provoqués par une excitation cutanée ou viscérale souvent insignifiante. Les membres se fléchissent lentement, et l'on voit l'augmentation des reliefs musculaires traduire la *contraction massive* de tous les muscles des membres. Ces paroxysmes de contractures sont douloureux, et nous les avons vus troubler le sommeil des blessés.

Malgré la gêne qu'apporte dans la motilité des membres inférieurs l'état de contracture, il est rare qu'après plusieurs mois la marche ne soit pas possible : elle s'accomplit soit avec l'aide de béquilles ou de cannes et prend le type de gallinacé ou pendulaire. Nous avons constaté dans plusieurs cas la survenance d'un clonus spontané des membres inférieurs, extrêmement gênant pour la marche.

Comme dans le type cervical, la paraplégie peut s'accompagner de troubles *ataxiques* et *asynergiques*, surtout dans les hémisections transversales postérieures ; ce serait nous répéter que d'y revenir.

Type lombaire. — Paraplégie flasque *immédiate* avec aréflexie et troubles sphinctériens (rétention et fausse inconti-

nence), anesthésie, troubles trophiques, tel est le syndrome des sections incomplètes du renflement lombaire.

Assez rapidement, les phénomènes de shock s'amendent et apparaissent des contractions dans les quadriceps fémoraux et les psoas-iliaques ; la cuisse peut être fléchie sur le bassin. Les réflexes rotuliens, abolis à la phase précédente, peuvent réapparaître dans la lésion lombaire basse, mais ils ne sont jamais exaltés. Les réflexes abdominaux sont conservés, les crémastériens abolis. Quant aux réflexes plantaires et achilléens, les premiers peuvent être inversés et les seconds exagérés, témoignant ainsi de la dégénération pyramidale (obs. personnelle), mais dans la plupart des cas qui furent soumis à notre observation, la paraplégie flasque du début ne se transforma point en paraplégie spasmodique. Et ceci en raison de l'atteinte presque fatale de tout le segment lombaire intéressé et de l'altération fréquente des premiers segments sacrés (voir *Anatomie pathologique*), sans compter les lésions des racines favorisées par l'obliquité de celles-ci.

Aussi dans trois cas que nous pûmes suivre pendant de longs mois, et dont deux furent suivis d'autopsie, la paraplégie demeura-t-elle flasque depuis le début jusqu'à la fin.

Ce qui nous a paru donner à ce type un certain caractère particulier, c'est, d'une part, l'importance de l'infiltration œdémateuse des membres inférieurs et, d'autre part, l'apparition rapide des rétractions fibro-tendineuses et l'épaississement des capsules articulaires, immobilisant les membres en extension.

Le pronostic de cette forme est franchement défavorable.

Type sacré (voir Queue de cheval).

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES LÉSIONS DIRECTES DE LA MOELLE

Enserrée de toute part par l'étui osseux rachidien, il est tout à fait exceptionnel que la moelle soit lésée directement par une balle ou par un fragment d'obus, sans que les vertèbres aient été atteintes. Toutefois, il faut savoir que certains éclats d'obus minuscules peuvent pénétrer à travers l'espace intervertébral postérieur dans le canal rachidien, sans déterminer de fracture. Mais, somme toute, c'est là une éventualité assez rare.

Anatomie macroscopique. — Les faits que nous avons pu étudier, depuis le début de la guerre, viennent sur la plupart des points confirmer ceux exposés récemment par Latarjet, Guillain et Barré. Ils les complètent par certains points relatifs surtout à la cicatrisation des plaies médullaires.

I. — **Plaies de la moelle.** — La porte d'entrée, qui, nous l'avons vu, siège le plus souvent dans la région dorsale ou dorso-lombaire, peut être minime, rapidement cicatrisée, ou, au contraire, importante, s'il s'agit d'une plaie par un large éclat d'obus. Lorsqu'à l'autopsie, ou au cours d'une intervention chirurgicale, on pénètre dans un foyer vertébral récent, on constate toujours l'existence d'un épanchement sanguin plus ou moins important, lié à l'hémorragie résultant de la lésion des vaisseaux péri-rachidiens (artères intercostales, vertébrales, plexus veineux intra-rachidien, etc.), et aussi du suintement prolongé du tissu spongieux des corps vertébraux, lorsque ceux-ci ont été fracturés. Toutefois, il est à remarquer que cet hématorachis est très exceptionnellement assez développé pour agir sur la moelle et la comprimer.

Les *fractures des pédicules* et *des arcs vertébraux* sont d'une fréquence extrême ; dans de nombreux cas, le foyer apparaît

souillé d'esquilles osseuses, de débris de vêtements entourant un ou plusieurs fragments d'obus. Il n'est pas rare, surtout dans les blessures par balle, que le rachis soit traversé de part en part sans qu'il y ait aucun déplacement des éléments osseux vertébraux.

Dans les cas où la balle de fusil a été tirée de très près, l'arc osseux peut être réduit en fragments petits et nombreux ou même littéralement pulvérisé (Latarjet).

La dure-mère, résistante et élastique, présente souvent des altérations beaucoup moins profondes que les cordons médullaires qu'elle entoure. C'est tantôt une fissure, tantôt un orifice déchiqueté (balle de shrapnell), dont les lèvres ont une tendance à se rejoindre ; tantôt enfin, dans les grands délabrements, de vastes déchirures. Mais il est tout à fait exceptionnel d'observer une section complète transversale de l'étui dural. Parfois la moelle, dont plusieurs fragments sont réduits en bouillie, garde une continuité apparente par des brides dure-mériennes qui en réunissent les tronçons.

Dans *l'espace épidural*, autour de la dure-mère ainsi lésée, on constate toujours un épanchement sanguin mêlé au liquide rachidien, lequel se prolonge sur les gaines des nerfs radiculaires. Très souvent cet épanchement se reproduit à la face interne de la méninge dure, dans les espaces sous-arachnoïdiens s'accumulant dans les régions déclives du cul-de-sac dural.

Quant à la *moelle épinière*, ses lésions sont extrêmement variables et habituellement non proportionnelles à l'étendue des altérations méningées.

Il peut se faire que, malgré le peu de délabrement dure-mérien, la moelle soit complètement sectionnée, détruite même sur l'étendue de plusieurs segments. La fragilité du tissu spinal est telle que, dans les traumatismes par projectiles doués d'une grande vitesse, le tissu nerveux disparaît sur une étendue parfois extrêmement considérable par volatilisation (Latarjet).

Il peut même arriver que, malgré l'intégrité de la dure-mère, la moelle sous-jacente soit complètement détruite par la contusion.

Malgré la variété des projectiles, les plaies de la moelle se présentent à peu près toujours sous le même aspect. Mou, fluide, pâteux à l'état vivant, le tissu spinal n'apparaît jamais franchement sectionné, il s'écrase, se dilacère, fuit sous le corps vulnérant. Aussi, le plus souvent, la plaie médullaire est irré-

gulière, déchiquetée, en bouillie. Si la section est complète, les extrémités des deux tronçons parsemées de points hémorragiques s'étalent déchiquetées, extrêmement friables.

Dans des cas qui sont loin d'être rares, la moelle contient encore l'agent vulnérant : balle, shrapnell, éclat d'obus ou esquille osseuse. Fait à remarquer : le siège du projectile dans la moelle peut n'être pas exactement en regard de l'ouverture méningée (voir Pl. I et II).

Les lésions *des racines rachidiennes* sont l'accompagnement obligé de toute lésion spinale traumatique étendue : ruptures, dilacérations, hémorragies.

II. — **Contusion de la moelle.** — Moins grossières que les lésions spinales précédentes, moins aisées à retrouver, elles méritent de nous arrêter, car elles s'entourent souvent d'une symptomatologie aussi riche que les plaies véritables.

A l'ouverture de la dure-mère, laquelle peut être trouée par le projectile, la moelle semble saine, mais en promenant le doigt dans le sens vertical, on sent nettement une dépression révélant une différence de consistance au siège de la lésion ; ceci n'est guère appréciable qu'au cas où la moelle a été au préalable durcie pendant quelques jours dans le formol ou mieux encore formolée *in situ*.

A la coupe macroscopique, seules quelques taches hémorragiques apparaissent parfois ; dans d'autres cas, la surface de section semble normale. A y regarder de plus près, il n'en est rien et l'on peut saisir, à jour frisant, un état spécial de la substance blanche que nous appelons *l'état spongieux*. Loin d'être homogènes comme à l'état normal, les faisceaux blancs apparaissent comme formés d'une substance réticulée, différente de coloration du reste de la coupe. Cet état spongieux répond à la formation d'îlots de nécrose secondaires à la contusion.

Enfin, dans certains cas qui sont loin d'être aussi fréquents qu'on le pense encore trop généralement aujourd'hui, la contusion ou *l'attrition* de l'axe spinal détermine la formation d'une *hématomyélie*.

Certes, il n'est pas à nier que la plupart des blessures ou contusions directes de la moelle s'accompagnent d'hémorragies, mais celles-ci sont, dans l'intérieur de la moelle, discrètes, par petits foyers isolés donnant à la coupe un aspect tacheté ou piqueté de rouge. Ce n'est pas là la véritable hématomyélie dans laquelle l'épanchement sanguin apparaît comme lésion

Explication de la Planche I

Aspect macroscopique des lésions médullaires.

Fig. 1. — *Section sub-complète de la moelle au niveau du 11e segment dorsal. En clinique, syndrome d'interruption complète.*

A l'autopsie, au niveau de la moelle, symphyse méningée formant un anneau dense et serré au niveau de la lésion.

Fig. 2. — *Section incomplète de la moelle par balle de fusil au niveau de D.12, L.1 ayant déterminé au point de vue clinique un syndrome d'interruption complète.*

A l'autopsie, en plus de la lésion médullaire, il existait : une pleurésie séro-hémorragique gauche avec atélectasie pulmonaire et péricardite séreuse ; une pyélonéphrite bilatérale avec cystite hémorragique et purulente.

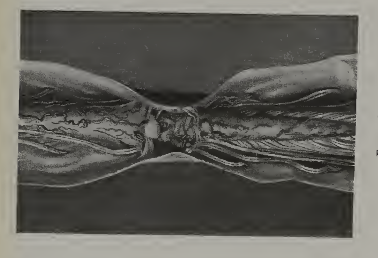


FIGURE 2.



FIGURE 1.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

principale, en foyer plus ou moins circonscrit et qui frappe au premier examen.

III. — **Ecrasement de la moelle.** — Les foyers de ramollissement plus ou moins étendus sont liés à l'écrasement de la moelle consécutif aux fractures des corps vertébraux. Le ramollissement peut être complet et ne laisser que les méninges comme trait d'union entre les deux tronçons médullaires. Plus souvent la moelle est aplatie, rubannée, ou effilée et tendue comme un arc sur l'angle osseux formé par la saillie vertébrale. Parfois, au niveau de la fracture, la moelle est réduite à une lame fibreuse de quelques millimètres d'épaisseur (Claude et Lhermitte). Dans un cas personnel, le tassement et le chevauchement des deux tronçons rachidiens furent tels que la moelle, tendue sur l'extrémité supérieure du segment vertébral inférieur, se rompit ainsi que les méninges. La cicatrisation des extrémités s'était parfaitement faite au bout d'un mois et demi.

A une phase plus tardive, les plaies ou les contusions de la moelle présentent un aspect tout différent. Mais les cas en sont rares, en raison de la gravité des plaies directes de la moelle. Nous avons, dans notre statistique personnelle, deux observations d'autopsie pratiquées plusieurs mois après la blessure (1 cas de cinq mois, 1 cas de six mois). Ces lésions tardives peuvent être aussi constatées au cours d'opérations chirurgicales pratiquées plusieurs mois après le traumatisme. La moelle est alors enserrée dans une gangue fibreuse très dense formant une virole, un anneau large, un étui dépassant en haut et en bas le siège de la lésion. Cet anneau adhère fortement par sa face externe aux parois du canal rachidien, et par sa face interne à la moelle. Au cours de l'autopsie, il faut littéralement sculpter ce tissu fibreux pour le sortir du rachis d'abord et pour en dégager la moelle ensuite. Il est toujours préférable de ne procéder à cette dissection qu'après un durcissement de quelques jours dans le formol. Notons encore que la dure-mère est habituellement semée, sur ses faces externe et interne de placards ocreux, témoignage d'anciennes hémorragies.

Histologie pathologique — Si on prélève un fragment de tissu médullaire au voisinage immédiat d'une plaie de la moelle, ou encore en plein foyer contus, et qu'on le soumette aux diffé-

Explication de la Planche II

Aspect macroscopique des lésions médullaires.

Fig. 1. — *Section incomplète de la moelle par balle de shrapnell au niveau du 8e segment dorsal.*

La balle de shrapnell est encore enchassée dans la loge qu'elle s'est creusée dans le tissu médullaire.

Fig. 2. — *Section totale de la moelle par éclats d'obus au niveau du 9e segment dorsal.*

Il y a disparition complète de tous les éléments nerveux au niveau de la lésion principale. Dans le segment susjacent existe encore, en place, un 2e éclat d'obus.

A droite de la figure, les deux éclats d'obus retirés de la plaie médullaire.



Figure 2.



Figure 1.

Masson et Cie, Éditeurs

rentes manipulations usuelles en histologie nerveuse (1), voici ce qu'on constate au microscope :

1° *A la phase immédiate*, l'étude histologique montre la destruction, le bouleversement de toute l'architecture spinale. Zones de *nécrose* autour desquelles s'amassent des leucocytes polynucléaires et mononucléaires ; zones d'*hémorragies* infiltrant cordons et substance grise, écartant cellules et fibres nerveuses ; zones d'*effritement* et de *dilacération* dans lesquelles les fibres nerveuses très déformées apparaissent moniliformes, en tire-bouchon, en vrille, s'éparpillant dans toutes les directions ; tels sont les différents aspects que présentent les coupes pratiquées au voisinage immédiat de la plaie médullaire. Ces lésions se poursuivent excentriquement et s'atténuent progressivement. A une certaine distance de la plaie apparaissent des modifications très particulières que nous décrirons au chapitre des commotions directes (foyers de nécrose insulaire, dégénération primaire aiguë).

Il est inutile d'ajouter que les dégénérations secondaires ascendantes et descendantes, si leur début est immédiat, ne peuvent être suivies au microscope que quelques semaines (trois, cinq semaines) après le traumatisme, et à ce stade seulement la méthode de Marchi les met en évidence.

2° ***La phase tardive*** est caractérisée essentiellement par le processus de cicatrisation, et nous ajoutons de *régénération*.

Au processus de cicatrisation de la plaie médullaire participent tous les éléments de soutien de l'axe spinal : cellules et fibres névrogliques ; cellules et fibres conjonctives émanées des gaines périvasculaires et de la pie-mère. Mais en même temps que s'ébauche la cicatrisation, le tissu spinal est envahi par des éléments particuliers : cellules épithélioïdes, leucocytes, polyblastes, corps granuleux de diverses origines, dont la fonction est d'éliminer du foyer traumatique les débris myéliniques, fibrillaires et cellulaires produits par l'agent vulnérant. Cette réaction cellulaire, qui peut être très vive, ne doit pas en imposer pour un processus inflammatoire infectieux. Elle est l'accompagnement obligé de toute destruction massive des éléments nerveux. La présence de cellules plasmatiques (plas-

(1) Voir Roussy et Lhermitte : *Les techniques anatomo-pathologiques du système nerveux*, Masson et C[ie], édit.

Explication de la Planche III

Lésions histologiques des lésions directes de la moelle

Fig. 1. — *Moelle dorsale inférieure* (*D.* 10, *D.* 11) *prélevée immédiatement au-dessous d'un gros foyer de destruction par éclat d'obus.*

Cavité nécrotique intéressant la plus grande partie des cordons postérieurs, des cornes postérieures, la commissure grise et empiétant en avant sur les cornes antérieures (Méthode de Weigert-Pal).

Fig. 2. — *Moelle lombaire inférieure* (*L.* 4) *fragment sous-jacent à un foyer de destruction primitif par balle au niveau de D.* 9 *D.* 10.

Petites cavités, irrégulières de la substance grise. Destruction des cellules et des fibres de celle-ci qui n'est plus représentée que par un tissu névroglique très lâche (Méthode de Weigert-Pal).

Fig. 3. — *Moelle lombaire* (*L.* 3). *Fragment prélevé au niveau d'un foyer par contusion médullaire sans ouverture de la dure-mère. Zone de ramollissement de la substance grise à droite, avec nombreux corps granuleux péri-vasculaires.*

Quelques fibres dégénérées dans les cordons antéro-latéraux et postérieurs (Méthode de Marchi).



FIGURE 1.



FIGURE 2.

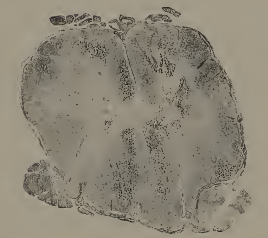


FIGURE 3.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

mazellen) ou de leucocytes polynucléaires, à une phase déjà un peu tardive, indiquerait, au contraire, l'existence d'une infection surajoutée au processus d'élimination.

Quant à la cicatrisation elle-même, les éléments névrogliques et conjonctifs y participent, mais non en proportions égales. Contrairement à ce qui se passe pour les foyers d'ischémie ou d'infection avec nécrose, la névroglie joue un rôle de second plan, et le tissu de cicatrisation est presque exclusivement conjonctif.

Dans *les écrasements de la moelle*, celle-ci est, ou bien transformée en une lame fibreuse, ou bien réduite à des cavités, entourées d'une épaisse virole pie-mérienne, d'où partent des septa fibreux, engainant des vaisseaux sanguins. Ceux-ci apparaissent remarquablement modifiés, épaissis, fibreux, souvent à parois hyalines.

Au sein des cavités ainsi formées persistent longtemps des débris de cylindraxile, des corps granuleux.

A côté de ce processus purement cicatriciel, nous devons signaler l'effort de *régénération* des éléments nerveux dans la moelle. Pour fruste et inopérant qu'il puisse être, dans la majorité des cas, il nous semble des plus intéressants à relever. Nié jusqu'ici par la plupart des auteurs, nous en avons démontré la réalité dans un cas d'écrasement traumatique de la moelle dorsale (1), et depuis nous l'avons retrouvé dans deux autres faits. Cette régénération (voir Pl. VII et VIII) porte exclusivement sur les fibres nerveuses et se présente sous forme de faisceaux irréguliers de fibres *amyéliniques* entourant des vaisseaux ou même situés dans leur gaine adventielle. Ces faisceaux cheminent en divers sens dans les cloisons conjonctivo-névrogliques et même dans l'épaisseur de la pie-mère. Bien qu'il soit très malaisé de leur assigner une origine précise, il nous semble que la plupart proviennent des racines postérieures dont nous avons pu constater aussi l'active régénération.

(1) G. Roussy et J. Lhermitte : *Régénération des fibres nerveuses spinales dans un cas d'écrasement de la moelle*. Annales de Médecine, N° 6, décembre 1915.

CHAPITRE IV

LES COMMOTIONS SPINALES

Ce chapitre, qui n'occupait jusqu'ici dans les traités classiques qu'une place rudimentaire, s'est enrichi, au cours de cette guerre, de faits nombreux et nouveaux, dont la mise au point peut être tentée aujourd'hui. Ils méritent de nous arrêter longuement, en raison de l'importance doctrinale et pratique de la question.

L'ébranlement de la moelle épinière, qui constitue essentiellement la commotion spinale, peut être provoqué soit par un choc porté directement sur le rachis, soit par un traumatisme dont l'action immédiate est limitée aux parties molles paravertébrales ou encore au thorax ou au squelette du bassin. Dans le premier cas, la commotion médullaire s'accompagne de contusion ou de fracture des apophyses ou des lames vertébrales; dans le second, le rachis est absolument intact, et seules les parties molles ou les pièces du squelette thoracique ou pelvien attestent la violence du traumatisme. C'est ce que nous appellerons la *commotion médullaire directe*.

En dehors des causes traumatiques que nous venons de rappeler, il existe toute une catégorie de faits dans lesquels le choc gazeux des explosifs éclatant à proximité semble être à lui seul l'agent causal de la lésion médullaire. Nous verrons que si ces faits rares, mais indiscutables, prouvent que la déflagration des gaz peut provoquer des lésions organiques des centres nerveux et notamment de la moelle, leur mécanisme pathogénique mérite d'être discuté.

Quoi qu'il en soit, c'est un deuxième groupe de lésions médullaires commotionnelles : *commotion médullaire indirecte* qui, nous le verrons, s'oppose plus en apparence qu'en réalité, à la commotion médullaire directe.

I. — LES COMMOTIONS DIRECTES DE LA MOELLE

La variété des projectiles employés dans la guerre d'aujourd'hui permet de concevoir, *a priori*, la grande variabilité de la cause immédiate du traumatisme ; ici ce sera le choc d'un shrapnell, là la projection de menus ou de volumineux éclats d'un obus explosif, là enfin la balle de mitrailleuse ou de fusil. La vitesse initiale de tous ces projectiles donnera au traumatisme une intensité et une violence jusqu'ici ignorées, et telle blessure cutanéo-musculaire en apparence sans gravité pourra s'accompagner de syndromes complexes traduisant l'existence de lésions médullaires profondes et étendues.

Mais les phénomènes de commotion spinale ne sont pas liés exclusivement au traumatisme vertébral ou paravertébral par des projectiles de guerre. Dans la guerre actuelle, où l'on sait tout le rôle des abris et des tranchées, il arrive souvent que ce n'est pas le projectile lui-même qui vient traumatiser directement le rachis et ébranler secondairement l'axe médullaire, mais une pièce d'abri souterrain subitement effondré sous la violence d'une explosion d'obus percutant, une roche ou simplement une masse de terre détachée de la tranchée insuffisamment soutenue. Dans ces derniers temps, il semble que, en raison de l'emploi de plus en plus important de l'artillerie lourde, nous ayons observé, avec une fréquence particulière, des commotions consécutives au bouleversement des terrains et à l'enfouissement passager du blessé. « J'ai été enterré », répondent la plupart de nos soldats, lorsqu'on les interroge sur la cause de leur accident.

Etude clinique

La commotion directe de la moelle peut reproduire tous les syndromes spinaux décrits, depuis celui de la section complète jusqu'à ceux qui témoignent d'une modification discrète du tissu spinal.

Nous passerons donc rapidement sur la séméiologie générale des phénomènes commotionnels, pour insister tout particulièrement sur les syndromes régionaux ou topographiques que crée la commotion directe et qui, eux, se présentent avec une physiologie très personnelle, nouvelle et encore peu connue jusqu'ici.

Les seuls caractères cliniques généraux à rappeler tiennent, d'une part, au mode d'apparition des phénomènes commotionnels et d'autre part, à leur évolution.

Contrairement à la commotion encéphalique qui, dans la règle, s'accompagne au début de perte de connaissance et d'amnésie antérograde, parfois rétro-antérograde, la commotion spinale reste indépendante de perte de connaissance et de toute perturbation de la mémoire. C'est parfaitement conscients de leur situation, des circonstances de leur blessure, que se présentent les blessés, même à une période aussi rapprochée que possible de leur accident.

L'impression première que tout commotionné spinal éprouve, c'est « d'être coupé en deux », de n'avoir plus aucune notion, soit des quatre membres dans les blessures cervicales, soit plus souvent, des membres inférieurs dans les contusions dorsales ou lombaires.

A la *phase immédiate*, les phénomènes paralytiques et anesthésiques sont très étendus et très profonds ; souvent, ils ne se différencient pas de ceux qui traduisent une section complète de la moelle. Aussi ne faut-il pas se hâter de porter un jugement et un pronostic ; c'est seulement quelques jours après le traumatisme, alors que les phénomènes de shock sont disparus ou se sont fortement amendés, qu'il est possible d'apprécier l'étendue et l'intensité des lésions commotionnelles.

Dans la règle, les accidents immédiats de la commotion, quel que soit son siège principal, consistent dans une *paralysie flasque avec abolition de la réflectivité tendineuse, diminution ou disparition de la réflectivité cutanée, troubles des sphincters* (*rétention*), *anesthésie complète du territoire paralysé*, parfois *phénomènes douloureux spontanés* dans les membres frappés de paralysie et d'anesthésie.

Contrairement à ce que l'on constate dans les plaies de la moelle, la ponction lombaire laisse s'écouler un liquide céphalo-rachidien clair, non sensiblement hypertendu et ne contenant ni sang ni albumine, ni éléments figurés en excès. Il faut faire exception pour les rares cas où la dure-mère a été directement contusionnée ou même traversée par le projectile.

Formes cliniques d'après le siège des lésions commotionnelles

A. — Commotion de la moelle cervicale.

Région essentiellement mobile, le cou peut être atteint par un projectile de guerre de bien des manières, et le trajet des balles ou des éclats d'obus affecte une variété telle qu'elle défie toute description synthétique.

Toutefois, il existe quelques types fondamentaux de blessures de la région cervicale qui peuvent servir d'indication générale et schématique.

Le projectile peut avoir traversé le cou d'arrière en avant, ou d'avant en arrière, intéressant ou non le squelette cervical, ébréchant une apophyse épineuse ou une lame vertébrale. Le plus souvent, le trajet n'affecte pas une direction exactement antéro-postérieure, mais oblique dans le plan frontal. Les trajets franchement sagittaux et latéraux s'accompagnent trop souvent d'altérations immédiatement graves du paquet vasculo-nerveux du cou pour permettre une survie prolongée.

Très fréquents nous ont semblé les trajets transversaux, rétro-vertébraux, creusés en pleine masse musculaire de la nuque, écornant ou non une apophyse épineuse. Il est inutile de mentionner que jamais nous n'avons observé de trajet transversal pré-vertébral, en raison de l'atteinte fatale des organes vasculo-nerveux de la région.

En résumé, deux types de trajet sont à retenir : l'un antéro-postérieur latéro-vertébral ; l'autre frontal transversal, rétro-vertébral.

Chacun de ces deux trajets peut intéresser ou ménager complètement l'étui osseux vertébral, tout en déterminant des phénomènes commotionnels identiques. Dans le premier cas, la moelle subit une commotion directe ; dans le second, une commotion par contre-coup ou par transmission (Claude et Lhermitte).

I. — **Forme quadriplégique** (grave). — Il est certes fréquent que la commotion cervicale se traduise immédiatement par une quadriplégie complète avec anesthésie et troubles des réservoirs (Pierre Marie et Mme Athanassio-Bénisty) ; mais, en général, la paralysie motrice et sensitive ne tarde pas à rétrocéder, et

parfois même apparaît éphémère. Cette quadriplégie ordinairement n'est que passagère et très vite se mue en diplégie, hémiplégie, paraplégie ou monoplégie brachiale.

Par *forme quadriplégique*, nous entendons donc exclusivement la quadriplégie durable, secondaire aux lésions hautes de la moelle cervicale, forme grave et exceptionnelle.

Trois blessés de Claude et Lhermitte ont présenté cette forme de quadriplégie commotionnelle durable. Chez ces blessés les projectiles (balles et éclats d'obus) avaient contusionné la partie postérieure du rachis : l'un d'entre eux portait au niveau en arrière de la 6e vertèbre, deux petits éclats révélés par la radiographie.

Immédiatement après la blessure, la quadriplégie fut absolue, accompagnée de rétention des urines et des matières et, dans un cas, de crises de priapisme.

Quelques semaines plus tard, la motricité se restaurait, mais très incomplètement, dans les membres supérieurs, et portait uniquement sur les territoires musculaires innervés par la partie supérieure du renflement brachial, c'est-à-dire que le groupe des extenseurs de l'avant-bras et de la main, comme celui des abducteurs du bras, présentaient une ébauche de contraction, alors que les fléchisseurs de la main et les adducteurs du bras restaient complètement paralysés.

Commandait-on, par exemple, au blessé de fermer la main, celle-ci s'étendait sur l'avant-bras, les doigts s'allongeaient à demi et la main prenait une attitude assez semblable à la main dite de « prédicateur » de Charcot et Joffroy.

La paralysie demeurait complète dans les membres inférieurs et le tronc, et il n'existait aucun trouble respiratoire ou circulatoire. Quant aux troubles des sphincters, ils se restaurèrent à la fin de la première quinzaine, et à la rétention des urines fit place la miction réflexe puis volontaire.

Les troubles de la sensibilité furent un peu plus variables. Cependant, l'anesthésie occupait sur les membres supérieurs un territoire semblable dans ces trois faits : les mains, la face interne des membres. L'anesthésie était incomplète, mais portait sur tous les modes de la sensibilité et s'accompagnait d'élargissement des cercles de Weber et d'astéréognosie.

Quant au tronc et aux membres inférieurs, les troubles de la sensibilité qu'ils présentaient affectaient le type de Brown-Sequard bilatéral, avec dissociation syringomyélique de la sensibilité inégalement distribuée.

Les troubles subjectifs de la sensibilité n'étaient pas moins frappants ; ils consistaient en sensations extrêmement pénibles, parfois horriblement douloureuses de cuisson, de brûlure dans la continuité des membres ou dans les articulations, exaspérées par le moindre attouchement, le frôlement des draps.

Pour ce qui est de la réflectivité tendino-osseuse, il est remarquable de constater avec quelle rapidité s'exagèrent au-dessous du segment spinal lésé les réflexes tendineux et osseux. Déjà une semaine après le traumatisme, ils apparaissaient franchement augmentés d'intensité aux membres inférieurs et s'accompagnant de clonus du pied et de la rotule bilatéral vers le 15e jour ; aux membres supérieurs, les réflexes tendino-osseux ne sont pas également exaltés, et il existe à leur égard une véritable dissociation. Les réflexes des fléchisseurs palmaires et digitaux, le réflexe cubito-pronateur (8e cervical) sont très vifs; au contraire les réflexes du radius, des radiaux, du triceps brachial (6e, 7e cervicaux) sont très diminués ou abolis.

Les réflexes cutanés persistent, parfois diminués, mais ils peuvent être complètement abolis ; quelques jours après le traumatisme, le réflexe plantaire s'effectue en extension (signe de Babinski). Les réflexes dits de défense sont extrêmement faciles à libérer et le signe des raccourcisseurs de Pierre Marie et Foix positif.

A ces symptômes se joignent ou non des phénomènes traduisant l'atteinte du sympathique. Le syndrome classique de Claude Bernard-Horner est complet ou fruste.

Dans un des cas de Claude et Lhermitte, outre la triade symptomatologique du syndrome oculo-palpébral de Claude Bernard, il existait une abolition de la sudation sur l'hémiface, le membre supérieur et la moitié supérieure du tronc d'un côté, contrastant avec une hypersudation du côté opposé.

En outre, on relevait une anisothermie des plus manifestes, la température de l'aisselle gauche ne dépassant pas 37°1, tandis que celle du côté droit atteignait 38°1.

Si l'on met à part l'amyotrophie de tous les paralytiques, il n'existe aucune atrophie musculaire limitée et aucun trouble trophique cutané.

La restauration des fonctions motrices et sensitives subit, après l'amélioration des premiers jours, un temps d'arrêt, mais au bout d'un temps variable de deux à trois mois, on assiste au retour progressif des mouvements des membres supérieurs et inférieurs, ainsi qu'à la perception des sensations dans les territoires autrefois anesthésiés.

Lorsque les mouvements des membres inférieurs réapparaissent, on peut voir que ceux-ci s'effectuent avec maladresse et dysmétrie (Claude et Lhermitte). Les troubles de la coordina-

tion portent parfois sur les quatre membres et se manifestent non seulement dans les mouvements d'épreuve, mais dans les mouvements les plus élémentaires : l'incoordination peut être alors le plus grand obstacle à la marche.

II. — **Forme hémiplégique.** — Il est très rare que l'hémiplégie spinale post-commotionnelle soit assez durable pour être suivie pendant assez longtemps. Ainsi que l'ont montré Pierre Marie et Mme Bénisty, l'hémiplégie rétrocède vite et se transforme en monoplégie brachiale simple.

Toutefois, chez un blessé de Claude et Lhermitte, l'hémiplégie persista pendant de longs mois. Comme nous l'avons montré dans un travail récent, ce qui la caractérise essentiellement, c'est, d'une part, l'intensité plus grande de la paralysie sur le membre supérieur ; l'existence de douleurs à type radiculaire particulièrement tenaces et horriblement pénibles, irradiant dans l'avant-bras et le bras, l'anesthésie croisée et dissociée à type syringomyélique (thermo-analgésie), les troubles sympathiques qui complètent ce syndrome de Brown-Sequard.

Gustave Roussy et Jean Lhermitte ont récemment attiré l'attention sur une forme particulière de la commotion directe de la moelle représentant un type clinique nettement défini : **hémiplégie spinale sans syndrome de Brown-Sequard, mais associée à la lésion directe de la branche externe du nerf spinal.**

Celle-ci s'accuse par la paralysie amyotrophique du sterno-mastoïdien, du trapèze, avec réaction de dégénérescence complète ou incomplète des muscles atrophiés ; parfois, outre la onzième paire, les filets du plexus cervical sont intéressés ; cette lésion donnant lieu à des douleurs vives dans une des moitiés du cou et à de l'anesthésie ou de l'hypoesthésie dans les territoires douloureux.

Quant à l'hémiplégie, elle ne se démasque qu'au bout de quelques jours, après que se sont effacés les phénomènes de shock spinal. Cette hémiplégie ne reste pas complète pendant très longtemps, mais le membre inférieur d'abord, puis le supérieur récupèrent progressivement quelques mouvements. En plus, dans deux cas, il existait :

1° *Des douleurs* apparues dès le début, s'étendant à toute la moitié du corps paralysée et réveillées par le moindre contact, le frôlement des draps, et rappelant un peu celles des causalgies ;

2° Des *troubles vaso-moteurs sudoraux et thermiques* assez prononcés.

Enfin, dans tous les cas observés (4 cas) existait une *amyotrophie* portant sur la moitié du corps paralysée, survenant parfois d'une manière précoce et ne s'accompagnant d'aucune perturbation des réactions électriques des muscles ni des nerfs.

III. — **Forme monoplégique brachiale.** — Celle-ci peut n'être que le reliquat de la première, mais dans d'autres faits, beaucoup plus intéressants, c'est d'emblée, aussitôt après le choc traumatique qu'apparaît la paralysie d'un des membres supérieurs. Le tableau clinique sous lequel elle se présente, son évolution, son pronostic apparaissent stéréotypés, et s'il est une forme de la commotion spinale qui mérite d'être nettement individualisée, c'est assurément celle-là.

Flasque à son début, la monoplégie post-commotionnelle peut, dans certains cas, apparaître d'emblée spasmodique (Claude et Lhermitte). Qu'il s'agisse d'une association organo-névropathique, en raison de cette contracture anormalement précoce, Claude et Lhermitte ne le nient pas, mais ce qui fait l'intérêt de ce type, c'est que, quelques semaines après son apparition, la paralysie se double de tous les signes de la série organique et que la contracture se présente sous les traits les plus caractéristiques de la contracture organique.

S'il s'agit d'une monoplégie flasque, le membre supérieur est ballant, oscillant davantage que le membre opposé dans les mouvements passifs. Très rapidement les réflexes tendineux et osseux sont exaltés au membre supérieur et il n'est pas rare que ceux du membre inférieur présentent aussi, du côté du membre paralysé, une exaltation plus ou moins évidente.

Dans la règle, la paralysie se double : 1° de phénomènes sensitifs objectifs : syndrome de Brown-Sequard dissocié, thermo-analgésie du membre inférieur et du tronc, du côté opposé à la paralysie, parfois hyperalgésie à la chaleur, ou hyperesthésie cutanée excessive au toucher dans le membre supérieur s'étendant jusque dans le territoire du plexus cervical, anesthésie radiculaire ou segmentaire limitée aux doigts ou même aux dernières phalanges, et portant tout ensemble sur les sensibilités superficielle ou profonde ; — 2° de phénomènes subjectifs : douleurs d'une désespérante ténacité dans le membre paralysé et exigeant l'emploi d'analgésiques puissants pour être calmées.

A ces phénomènes peuvent se joindre les modifications oculo-palpébrales du syndrome sympathique (Claude Bernard-Horner).

Fait à remarquer, même aussitôt après la blessure on ne constate aucun trouble sérieux des réservoirs.

Les troubles trophiques cutanés ou musculaires font défaut et les réactions électriques sont normales.

Le plus souvent la monoplégie brachiale commotionnelle se transforme progressivement en monoplégie spasmodique, et le membre supérieur est immobilisé dans une attitude de demi-flexion. L'extension passive de l'avant-bras laisse percevoir une résistance élastique des muscles contracturés et les réflexes tendineux sont considérablement exaltés.

Dans les lésions relativement basses du cou, atteignant les 6e et 7e segments spinaux cervicaux, les réflexes tricipital, radial contrastent, par leur affaiblissement, avec ceux des fléchisseurs palmaires et cubito-pronateurs exagérés ; souvent, le réflexe tricipital est inversé (contraction du biceps et du brachial antérieur par la percussion de l'insertion cubitale du triceps brachial).

L'évolution et, par conséquent, le pronostic de la monoplégie commotionnelle ne laissent pas que d'être favorables et de même que l'hémiplégie, ou même la quadriplégie, les troubles paralytiques et spasmodiques s'atténuent progressivement ainsi que les troubles sensitifs, objectifs et subjectifs.

Les douleurs perdent de leur acuité, l'anesthésie diminue, tant en étendue qu'en intensité, et après plusieurs mois, l'élargissement des cercles de Weber et l'astéréognosie demeurent les seuls témoins de l'atteinte des voies sensitives spinales.

IV. — **Forme avec diplégie brachiale.** — Elle est de toutes ces modalités symptomatologiques de la commotion spinale cervicale la plus curieuse et la plus instructive. Ajoutons qu'elle est peut-être aussi la forme la plus fréquente. L'un de nous en a poursuivi l'étude successivement avec Dide et H. Claude, d'après cinq cas personnels.

Dans aucun de ces cas, il n'existait de signe clinique ou radiographique permettant de soupçonner une atteinte du rachis.

Les phénomènes immédiats ne diffèrent en rien de ceux qui marquent le début de l'hémiplégie ou de la monoplégie commotionnelle. Ici comme là, c'est une quadriplégie avec engourdissement des quatre membres plus ou moins prononcée.

Immédiatement, les membres inférieurs et supérieurs sont incapables d'aucun mouvement volontaire, mais le jeu des sphincters n'est que peu ou pas troublé. En effet, la rétention des urines ne dure que quelque temps à peine, et ne nécessite pas toujours un cathétérisme.

Transporté à l'ambulance, le blessé ne peut se tenir debout pendant quelques jours, mais dès le 3e ou 4e jour, les mouvements des jambes récupèrent une grande partie de leur force et la station et la marche redeviennent possibles.

Au début, on constate que les membres supérieurs reposent dans l'extension sur le plan du lit, que les membres inférieurs ne peuvent être soulevés, mais qu'ils conservent les mouvements de flexion, à condition que le talon trouve un appui. Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont abolis ou extrêmement diminués, les réflexes cutanés sont également très faibles, et le réflexe plantaire s'effectue en extension. La sensibilité dans tous ses modes est diminuée sur les quatre membres, mais non complètement abolie.

A *la période d'état*, les membres supérieurs restent encore complètement paralysés, tandis que les membres inférieurs ont récupéré presque intégralement leur motricité. Pendant la marche les bras restent pendants le long du tronc et animés d'oscillations pendulaires en rapport avec l'hypotonie musculaire.

Le tronc (thorax, abdomen), le cou et la face ont leur motilité normale.

Les *troubles de la sensibilité* ne sont pas moins importants que ceux de la motricité. Les *douleurs*, les paresthésies constituent, en effet, des symptômes constants de cette forme de la commotion spinale. Le jour comme la nuit, ces blessés sont littéralement torturés par des lancées douloureuses paroxystiques, que les sujets comparent à des cuissons, des brûlures, des torsions des bras. Pour les atténuer, sinon les calmer, on est obligé de recourir à la morphine. Ces phénomènes douloureux n'affectent aucun territoire anatomique bien déterminé; cependant, dans trois cas de Claude et Lhermitte, les douleurs irradiaient avec une constance et une intensité particulière à la face postérieure du bras et au bord externe de l'avant-bras (zones des 6e et 7e racines).

Relativement aux *troubles objectifs de la sensibilité*, on observe en général l'intégrité de celle-ci dans les membres inférieurs ; au contraire, dans les membres supérieurs, il existe une

hypoesthésie tactile, généralement plus accusée à l'extrémité du membre et n'affectant pas la disposition radiculaire classique.

Parfois cette hypoesthésie se limite aux dernières phalanges des doigts. Un phénomène assez constant, c'est le trouble profond de la discrimination tactile, caractérisé par l'élargissement souvent très marqué des cercles de Weber, allant de pair avec l'affaiblissement de la sensibilité profonde (sensibilité au diapason et sensibilité ostéo-articulaire). L'astéréognosie est complète, constante et durable. Chez un de leurs blessés, Claude et Lhermitte ont noté une hyperesthésie douloureuse des membres supérieurs au pincement et même au frôlement.

Ainsi que nous l'avons indiqué, la *réflectivité tendineuse et osseuse* subit une exagération précoce.

Tous les réflexes tendineux et osseux des membres inférieurs sont exaltés.

Quant aux *réflexes cutanés*, les abdominaux et les crémastériens sont abolis ou très diminués, les plantaires indifférents ou de forme normale ; cependant, dans deux cas, Claude et Lhermitte ont constaté le signe de Babinski.

Les réflexes de défense sont nettement exagérés.

Les *troubles sphinctériens*, à cette époque, ont complètement disparu, et on ne relève aucun trouble trophique cutané ou musculaire. Les réactions électriques des nerfs et des muscles des membres supérieurs sont normales. Malgré l'intensité de la paralysie, les éléments du syndrome sympathique font défaut. C'est tout au plus si, dans un de leurs cas, Claude et Lhermitte relèvent une inégalité pupillaire avec réactions normales.

Les *troubles de la coordination motrice* des membres inférieurs, par leur importance et leur fréquence, occupent une place de tout premier plan dans le tableau clinique de la diplégie brachiale commotionnelle.

Souvent assez frappants pour être remarqués, sans être cherchés au moyen des épreuves classiques, ils sont apparents dès le premier examen, et troublent la station et la marche. Les jambes écartées, le tronc oscillant d'arrière en avant et de gauche à droite, le sujet progresse en festonnant ; sa démarche est ébrieuse et titubante. La station debout n'est pas moins troublée. Le plus souvent, le sujet ne peut se maintenir ni sur un pied, ni les pieds joints ; le déséquilibre, les oscillations du corps dans tous les sens apparaissent même les yeux ouverts ; leur occlusion exagère nettement le trouble de l'équilibre.

Dans les épreuves de Fournier et de Babinski, l'incoordina-

tion, l'asynergie musculaire apparaissent grossières et constantes. Les mouvements complexes sont décomposés. Assez fréquemment, le mouvement associé de flexion de la cuisse sur le bassin est nettement accusé des deux côtés, lorsqu'on prie le sujet étendu dans le decubitus dorsal de s'asseoir sans l'aide de ses bras.

Incoordination, asynergie, dysmétrie, décomposition des mouvements des membres inférieurs, tels sont les troubles moteurs que l'on constate dans la diplégie commotionnelle (Claude et Lhermitte) ; ils sont d'autant plus intéressants à retenir que, dans ces faits, les mouvements élémentaires ne sont que peu ou point troublés et que la force musculaire est quasi intacte.

Aux membres supérieurs, les symptômes précédents se présentent avec une netteté encore plus grande. Ici comme là, ce sont l'asynergie, la dysmétrie, qui sont les plus apparents ; quant à l'adiadococinésie (Babinski) elle est constante.

Les phénomènes que nous venons de rappeler sont, on le sait, des phénomènes d'origine cérébelleuse et très distincts de l'ataxie. A l'état de pureté aux membres inférieurs, ils sont souvent compliqués d'ataxie aux membres supérieurs, ataxie liée aux troubles constants de la sensibilité profonde.

Toujours le trouble ataxique augmente nettement par l'occlusion des yeux.

Lorsque la force musculaire, redevenue suffisante, permet au blessé d'utiliser ses membres supérieurs pour les usages de la vie courante, c'est moins la diminution de la puissance musculaire que les troubles asynergiques et ataxiques qui demeurent l'obstacle le plus gênant à l'accomplissement des mouvements.

A une *phase plus tardive*, la diplégie brachiale se modifie sensiblement. Les mouvements des membres supérieurs, s'ils restent dysmétriques et asynergiques, ont récupéré une grande partie de leur force. Le blessé peut s'habiller et s'alimenter seul. Les troubles subjectifs de la sensibilité ont notablement regressé ou même ont complètement disparu. Au contraire, les modifications objectives de la sensibilité persistent ; le sens des attitudes segmentaires et la sensibilité au diapason du squelette de la main et de l'avant-bras sont très atténués.

La marche, comme la station, sont plus aisées et les troubles de la coordination, de l'équilibre beaucoup moins manifestes.

La réflectivité tendineuse et osseuse apparaît à cette phase

tardive, constamment exaltée ; le clonus du pied et de la rotule est bilatéral.

Quant aux réflexes cutanés, ils restent abolis ou diminués ; les réflexes dits de défense sont plus souvent augmentés aux membres inférieurs.

Spontanément, la diplégie brachiale tend vers la guérison, par un retour graduel des fonctions motrices et sensitives ; guérison en apparence complète, mais qui n'est pas la restitution *ad integrum* puisque, même une année après le traumatisme, on peut relever encore, non seulement l'hyperréflectivité tendino-osseuse des membres supérieurs, mais des troubles de la sensiblité objective dans les mains, une ébauche d'incoordination des membres inférieurs, associée à une fatigabilité anormale.

V. — **Forme cérébello-spasmodique** (H. Claude et Lhermitte). Ainsi que nous venons de le montrer, la diplégie brachiale commotionnelle comprend, parmi les symptômes qui la traduisent, des troubles de la coordination, de l'équilibre, de la synergie musculaire, en rapport avec des modifications des voies cérébelleuses de la moelle.

Dans quelques cas, — rares puisque Claude et Lhermitte n'en ont observé qu'un seul cas absolument pur, — les phénomènes paralytiques du début s'atténuent très rapidement et disparaissent, pour ne laisser comme témoignage qu'un état spasmodique peu accusé, accompagné de troubles de la coordination.

Le blessé ne présente aucun trouble paralytique. Ce qui frappe tout d'abord, c'est le trouble de la marche : celle-ci apparaît nettement titubante, ébrieuse, festonnante et spasmodique. Le sujet s'avance les jambes écartées et oscille perpétuellement de droite à gauche et *vice-versa*.

Les jambes réunies, la station debout est difficile, et le signe de Romberg évident. Toutes les épreuves mettent en évidence la dysmétrie, l'asynergie, l'incoordination des membres inférieurs: Pour ce qui est des membres supérieurs, leur incoordination n'est pas moindre, et les mouvements les plus simples sont gênés par la dysmétrie, le tremblement intentionnel, l'asynergie ; l'adiadococinésie est nette.

Contrairement à la forme précédente, ce type ne s'accompagne que de peu de troubles de la sensibilité : écartement des cercles de Weber et astéréognosie.

Les phénomènes spasmodiques se bornent à la surréflectivité tendino-osseuse, l'hypertonie musculaire révélée par les épreuves délicates.

Il semble que le pronostic de cette variété de commotion spinale soit assez favorable, car le blessé de Claude et Lhermitte vit regresser assez rapidement les troubles de la coordination ; cinq mois après la date de la commotion, ceux-ci étaient réduits à l'état d'ébauche.

VI. — **Formes frustes.** — D'après Claude et Lhermitte, elles sont assez fréquentes et elles doivent l'être encore plus qu'on ne peut le supposer si l'on songe que bien des commotionnés spinaux légers, en raison de la brève durée des phénomènes moteurs, échappent au contrôle des centres neurologiques, au moins à ceux de l'intérieur.

Ces formes frustes, comme on peut le penser, ne se prêtent pas à une description synthétique, car leur expression clinique est personnelle à chaque blessé. Chez l'un, la commotion détermine une monoplégie brachiale, chez l'autre, elle esquisse une diplégie passagère ; chez un autre, elle se marque par une hyperesthésie passagère des membres supérieurs ; chez un dernier elle laisse comme séquelle une surréflectivité tendineuse sans phénomènes moteurs.

Il importe de faire remarquer ici que ces formes frustes ne méritent réellement cette appellation que passé la phase immédiate et que pendant les premiers jours ou les toutes premières semaines ; elles peuvent s'entourer d'une symptomatologie impressionnante, et même se traduire par une quadriplégie complète.

En présence d'un blessé léger de la région cervicale postérieure présentant des troubles moteurs et sensitifs, en apparence mal caractérisés, et qu'à un examen superficiel on pourrait croire exagérés, il est indispensable d'interroger soigneusement l'état de la réflectivité tendineuse et cutanée de la sensibilité et de la synergie motrice des quatre membres.

Chez l'un, cette recherche pourra faire apparaître une astéréognosie avec troubles de la discrimination tactile ; chez l'autre, une surréflectivité tendineuse localisée ou irrégulièrement distribuée. La constatation de ces faits autorisera à éliminer absolument l'hypothèse de troubles fonctionnels de nature inorganique.

B. — Commotion de la moelle dorsale.

Elle vient comme degré de fréquence immédiatement après les commotions cervicales. Le projectile, en général, a frappé tangentiellement le rachis et creusé un long tunnel dans les masses musculaires, latéro-vertébrales. Ici, comme pour la région cervicale, les trajets rétro-rachidiens obliques sont très fréquents, tandis que, au contraire, les trajets à direction antéro-postérieure sont tout à fait exceptionnels, en raison des délabrements pulmonaires ou vasculaires (cœur et vaisseaux des médiastins) qu'ils entraînent presque fatalement.

Les *phénomènes immédiats* ne diffèrent pas de ce qu'ils sont habituellement dans toute lésion traumatique violente de la moelle.

Pendant les premiers jours qui suivent le moment de la blessure, le syndrome clinique de la commotion directe dorsale peut donc apparaître exactement superposable à celui de la section anatomique complète de la moelle.

L'un de nous, avec H. Claude, en a donné un exemple clinique et anatomique très démonstratif, en faisant remarquer qu'il n'existait aucun signe différentiel entre une commotion dorsale réalisant une section physiologique de la moelle et une véritable section anatomique ; c'est-à-dire que la paraplégie est complète et absolue, doublée d'anesthésie pour tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde et dont le niveau, variable dans chaque cas, correspond au territoire innervé par le segment médullaire où siège le foyer de nécrose transverse. Tous les réflexes tendineux et osseux sont abolis ; les réflexes cutanés peuvent être plus ou moins conservés (crémastériens et plantaires), les réflexes de défense apparaissent rapidement et peuvent atteindre un haut degré d'intensité. Les fonctions vésicales et rectales sont toujours très troublées, suivant le type de la rétention, avec fausse incontinence. Enfin l'œdème, les escarres fessières, sacrées et talonnières, profondes et rapides, complètent la ressemblance avec le tableau de la section anatomique de la moelle.

Toutefois, nous devons ajouter qu'il n'en est pas toujours ainsi, et que nous avons vu des cas de commotion directe de la moelle dorsale qui donnaient, à première vue, l'impression

d'une section complète, et qu'un examen plus attentif permettait de différencier.

Le symptôme le plus important est assurément la conservation de la sensibilité superficielle ou profonde, dans un territoire cutané, musculaire ou osseux sous-jacent à la limite supérieure de l'anesthésie tactile. Nous avons constaté parfois la conservation des sensations douloureuses et même tactiles dans le territoire des racines sacrées inférieures, S3, S4, zone périnéo-scrotale, fait déjà noté par Dejerine dans certains cas de myélite non traumatique.

Si dans la section anatomique, comme dans toutes les plaies de la moelle, la ponction lombaire donne issue à un liquide sanglant, la lésion commotionnelle ne s'accompagne pas de modifications notables du liquide céphalo-rachidien.

Phénomènes tardifs. — Contrairement au tableau clinique de la section anatomique, le syndrome précédent change assez rapidement. Déjà, vers la première semaine, on assiste au retour de certaines fonctions.

Nous avons déjà parlé de la conservation possible de la sensibilité ; celle-ci peut se retrouver sur une grande étendue. On peut voir, parfois au deuxième mois, ces troubles s'effacer complètement et ne laisser comme trace qu'une hypoesthésie limitée à un territoire restreint : pied, mollet, etc.

Les mouvements volontaires du membre inférieur complètement suspendus s'ébauchent, la flexion de la jambe sur la cuisse est possible.

Les réflexes tendineux réapparaissent et deviennent rapidement exagérés.

A cette période, les réflexes abdominaux demeurent souvent abolis, même dans les commotions hautes, ou au moins très affaiblis et souvent inégalement ; les réflexes crémastériens réapparaissent ; les réflexes plantaires s'effectuent en extension (signe de Babinski bilatéral).

Ce retour des fonctions motrices, sensitives, réflexes s'accompagne d'une restauration de même ordre des fonctions des sphincters ; il persiste un certain degré de constipation, mais l'émission des urines redevient volontaire et consciente.

La paraplégie flasque du début s'est transformée en paraplégie spasmodique. Parfois, comme nous en avons observé des exemples, les contractures des membres inférieurs sont extrêmement accusées, et la marche prend le type de la démarche

de gallinacé. Claude et Lhermitte ont même décrit une forme spasmodique pure de la paraplégie commotionnelle avec hyperréflectivité extrême tendineuse et osseuse, augmentation des réflexes de défense, intégrité complète de la sensibilité. Les troubles vésicaux et rectaux se bornent à des envies impérieuses d'uriner et à une constipation modérée.

C. — **Commotion de la moelle dorso-lombaire.**

Cette forme répond aux cas assez nombreux dans lesquels les lésions maxima portent sur la région dorsale inférieure ou lombaire supérieure de la moelle.

Paraplégie flasque avec anesthésie complète pendant les premières semaines ou seulement les premiers jours, puis progressivement transformation en paraplégie spasmodique avec contractures. Rétention des urines avec fausse incontinence, incontinence ou rétention des matières au début, mictions impérieuses, irrésistibles à une phase plus éloignée.

Le plus souvent, la zone de l'anesthésie ou de l'hypoesthésie cutanée s'arrête au pli de l'aîne ou à un travers de doigt au-dessus (12[e] segment dorsal). Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés, tandis que les crémastériens sont abolis et que les plantaires sont inversés (signe de Babinski).

Les troubles trophiques sont, en général, très peu accusés, les escarres peuvent faire complètement défaut.

D. — **Commotion de la moelle lombaire.**

A en juger d'après nos observations, ce type nous semble beaucoup plus rare que les précédents, sans que nous en saisissions la raison exacte. Peut-être la situation profonde de la colonne dorsale inférieure, son capitonnage par des couches musculaires particulièrement épaisses, s'oppose-t-il à l'ébranlement rachidien ? Nous ne savons pas, mais cette hypothèse est au moins vraisemblable.

Phénomènes immédiats : A son début, la commotion lombaire, dans laquelle la lésion principale atteint les 2[e], 3[e] et 4[e] segments médullaires lombaires, ne se différencie pas aisément de la forme précédente. Ici comme là, on constate

une paralysie complète des membres inférieurs avec anesthésie, troubles des sphincters, etc... Seulement la zone anesthésique ne remonte pas jusqu'au pli de l'aîne ; elle s'arrête à mi-cuisse, suivant une ligne oblique en bas et au dedans correspondant à la limite entre les territoires radiculaires de L.2 et L.3.

Dans certains cas, cette phase immédiate est marquée de douleurs très vives dans les membres inférieurs nécessitant l'emploi de la morphine.

Les troubles sphinctériens peuvent être assez frustes et se borner à une simple dysurie, n'exigeant pas de cathétérisme, et à une constipation modérée.

Phénomènes tardifs : Plus ou moins rapidement, les phénomènes paralytiques s'amendent ; les mouvements de la cuisse sur le bassin sont les premiers récupérés ; les mouvements du pied en dernier lieu.

Si, au début, les réflexes cutanés plantaires et crémastériens, de même que les réflexes achilléens et rotuliens, sont abolis, on assiste quelques semaines après le traumatisme à une restauration de la réflectivité. Les réflexes crémastériens réapparaissent ainsi que les réflexes rotuliens (2[e] segment lombaire), les réflexes abdominaux sont très vifs. Quant aux réflexes plantaires, ils sont inversés (extension bilatérale du gros orteil) ; les réflexes achilléens réapparaissent également, et très rapidement s'exagèrent ; cette exagération qui va souvent jusqu'à la trépidation épileptoïde du pied, contraste de la façon la plus nette avec la normalité ou la diminution des réflexes rotuliens et permet de préciser le siège lombaire des lésions commotionnelles.

De même que la motricité et la réflectivité, la sensibilité se modifie considérablement et l'anesthésie du début rétrocède. Son territoire peut se limiter à celui des paires sacrées. Quant aux troubles trophiques, ils sont minimes; nous avons constaté dans un cas l'atrophie manifeste des quadriceps fémoraux.

Le syndrome commotionnel lombaire peut, comme nous en avons observé un exemple, guérir presque complètement et ne laisser comme reliquat qu'une surréflectivité achilléenne et une minime amyotrophie des cuisses; les troubles sphinctériens disparaissent, et même les fonctions génitales redeviennent tout à fait normales.

E — **Commotion de la moelle sacrée.**

Elle nous a paru extrêmement rare, sans que nous puissions en déterminer les raisons véritables. Elle donne lieu au syndrome du cône ou surtout de l'épicône (Minor) et ressemble de très près au syndrome de la queue de cheval. Paralysie immédiate des muscles de la jambe et du pied; abolition des réflexes plantaires et achilléens, conservation des réflexes rotuliens, crémastériens et abdominaux ; anesthésie complète du pied et de la face postéro-externe de la jambe, de la face postérieure de la cuisse et de la région périnéo-génito-fessière.

Troubles des sphincters vésical et anal (rétention des urines et incontinence) escarres talonnières fréquentes. Les érections sont complètement supprimées.

Ce syndrome s'améliore progressivement, la marche s'effectue comme dans les lésions profondes des deux sciatiques, steppage bilatéral, déhanchement, légère incoordination. Les troubles de la sensibilité rétrocèdent aussi et il n'est pas rare de constater, dans les zones au début anesthésiques, une dissociation syringomyélique, en rapport avec la prédominance des lésions sur la substance grise.

Anatomie pathologique de la commotion directe de la moelle

Nous montrerons plus tard que, loin de s'opposer, les commotions directe et indirecte sont étroitement reliées par la clinique et la pathogénie, et qu'à défaut d'observations anatomo-pathologiques, il n'est pas interdit de penser que les lésions qui sont à leur base sont de même nature, sinon identiques.

Nous possédons aujourd'hui, sur les lésions commotionnelles directes de la moelle, un ensemble de connaissances, grâce auxquelles il est possible d'en fixer les traits synthétiques.

H. Claude et Lhermitte ont particulièrement étudié, dans plusieurs travaux, les modifications apportées dans la structure de l'axe spinal par les projectiles modernes, exerçant leur action soit sur le rachis directement, soit en frappant une pièce du squelette ou une masse musculaire paravertébrale. Ces recherches ont été confirmées par Aubrey Mussen.

I. *Foyers hémorragiques.* — Leur existence n'est pas niable, mais incomparablement moins fréquente que celle des altérations que nous étudierons plus loin. Et si l'hématomyélie est le propre de la contusion directe de la moelle, la nécrose appartient à la commotion. L'hématomyélie consécutive à un choc rachidien peut être constituée par un foyer unique, occupant la substance grise centrale sur l'étendue de plusieurs segments, hématomyélie tubulaire, ou plus souvent se disposer en foyers multiples, tant dans la substance grise que dans la substance blanche.

Dans ce dernier cas, elle peut se compliquer d'hémorragies en foyers, comme en fait foi une observation de Jumentié. On peut se demander, il est vrai, si, dans les faits de ce genre, il ne s'agit pas plutôt de ramollissements hémorragiques simulant l'hématomyélie vraie.

Quoi qu'il en soit, ces foyers hémorragiques s'accompagnent ou non d'épanchement sanguin des méninges ; il n'est pas rare de constater en regard du point du rachis traumatisé, sur les deux faces de la dure-mère, une coloration ocre, indiquant l'existence d'une ancienne hémorragie.

II. *Foyers de nécrose insulaire* (Claude et Lhermitte). — Ces foyers nécrotiques frappent aussi bien la substance grise que la blanche ; toutefois, ils sont beaucoup plus nombreux et plus importants dans les faisceaux blancs que dans l'axe gris. Distribués un peu comme au hasard, il serait vain de leur assigner une topographie définie. Se jouant complètement de l'architecture spinale, ils ne respectent jamais les limites d'un territoire fasciculaire et ne se limitent en aucun cas à la zone de distribution d'une artère médullaire. Ajoutons que leur siège de prédilection se trouve dans les cordons postérieurs et latéraux, plus particulièrement dans la zone marginale latérale et les zones radiculaires moyennes des cordons postérieurs.

Parfois ces foyers nécrotiques ressemblent, par leur forme triangulaire à base méningée, aux foyers destructifs cunéiformes si fréquemment observés au cours des processus atteignant, de manière aiguë ou chronique, les artères spinales. Très souvent ces foyers sont confluents et dessinent alors une zone nécrotique à contours irréguliers et polymorphes.

Les lésions en foyer de myélomalacie, que nous avons en vue, peuvent siéger dans la moelle cervicale dorsale ou lombo-sacrée, et nous avons donné plusieurs exemples de ces localisations.

Explication de la Planche IV

Lésions histologiques méningo-médullaires par contusion directe.

Fig. 1. — *Coupe histologique de la dure-mère considérablement épaissie et contenant de multiples petites esquilles osseuses en voie de résorption. Contusion du fourreau dure-mérien par balle ayant traversé le rachis.*

Fig. 2. — *Lésions du canal épendymaire dans un cas de commotion directe du rachis. Dilatation de la lumière épendymaire ; cloisonnement de la cavité par une bride névroglique fibrillaire jetée comme un pont entre les parois antérieure et postérieure (III*e *lombaire. Cas Pav. Claude-Lhermitte.)*

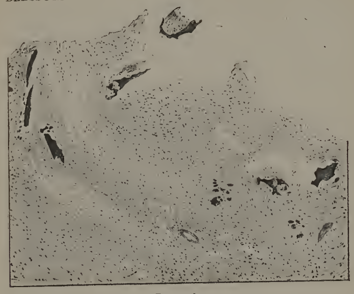


FIGURE 1.

FIGURE 2.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

Dans nos cas, la lésion spinale était en rapport étroit avec le point de pénétration du projectile dans le canal rachidien.

Une observation de Schmaus montre que cette lésion peut se produire à la suite d'un traumatisme portant sur toute la colonne vertébrale. Il s'agissait d'un homme de dix-neuf ans qui, après une chute violente sur le dos, présenta sans aucune lésion vertébrale un syndrome paraplégique identique à celui que nous avons décrit.

L'autopsie montra qu'il existait, dans le renflement cervical, un foyer de myélomalacie dans la corne antérieure droite accompagné de multiples petits foyers dans la substance blanche environnante.

Il en était de même dans une observation rapportée par Hartmann ; ici le foyer de désintégration limitée atteignait les 7e et 8e segments cervicaux. Dans un fait de Petren ayant trait à une paraplégie consécutive à un coup de pied de cheval portant sur la colonne dorsale moyenne, le ramollissement siégeait, comme dans nos cas, dans la région dorsale correspondant au point d'application du traumatisme et frappait surtout la région centrale.

Histologiquement ces foyers se présentent sous l'aspect de la myélomalacie pure. C'est dire qu'on y constate la disparition complète des éléments nerveux, fibres et cellules, pour la substance grise, fibres pour la substance blanche, et de la névroglie.

Examiné peu de temps après la date du traumatisme, ces foyers de nécrose apparaissent farcis de corps granuleux névrogliques (grands et petits myélophages névrogliques) bourrés de granulations lipoïdiques ; les gaines adventitielles périvasculaires de Virchow-Robin sont très dilatées, et remplies de corps granuleux, fusiformes ou arrondis, résultant de la prolifération des éléments macrophagiques de ces gaines (myélophages conjonctifs).

En règle générale, ces foyers de nécrose ne s'accompagnent ni de thrombose ni d'hémorragie. Aucun corps granuleux ne contient de pigment hématique.

Les corps granuleux, les débris de myéline, les fibres en désintégration sont plongés, nous l'avons dit, dans une trame lâche, largement aréolée, qui n'est autre que le réticulum névroglique. Celui-ci est notablement modifié : la fibrillation des travées est indécise ; au contraire, la charpente protoplasmique semble augmentée, et des cellules névrogliques volumineuses, à proto-

EXPLICATION DE LA PLANCHE V

Lésions histologiques médullaires de la commotion spinale

FIG. 1. — *Base de la corne antérieure dans un cas de commotion directe par traumatisme rachidien. Disparition des cellules nerveuses, prolifération fibrillaire et astrocytaire de la névroglie; apparition des cellules amiboïdes; dilatation des vaisseaux.*

FIG. 2. — *Foyer de nécrose médullaire dans un cas de commotion directe. Nombreux corps granuleux chargés de débris de myéline et de cylindraxes; prolifération intense de la névroglie fibrillaire dont on voit les faisceaux onduleux; dilatation des vaisseaux.*

FIGURE 1.

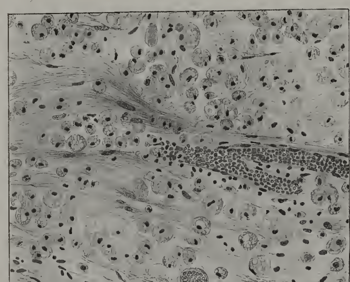


FIGURE 2.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

plasma sombre, envoient des expansions divergentes et ramifiées et cloisonnent grossièrement le champ du ramollissement.

Parfois, la nécrose est telle, qu'elle aboutit non seulement à la fonte et à la destruction des cellules et des fibres nerveuses, mais frappe aussi la charpente névroglique et détermine l'apparition de véritables cavités microscopiques. Il en était ainsi dans une observation de Claude et Lhermitte, où il existait une petite cavité dans la corne antérieure droite et une perte de substance plus importante dans les cordons postérieurs. Autour de ces cavités microscopiques, la névroglie végète et prolifère abondamment, elle forme une paroi fibrillaire particulièrement dense. L'aspect de ces fentes ou cavités est assez spécial pour évoquer immédiatement les images que fournissent certaines syringomyélies au début de leur développement.

Ces foyers de nécrose ont été retrouvés par un certain nombre d'auteurs : Souques, Eisenbach, Henneberg, Borchardt, Aubrey Mussen, qui en ont fait une étude attentive.

III. *Lésions des faisceaux spinaux.* — En dehors des foyers limités de nécrose, qui peuvent les morceler et engendrer des dégénérations ascendantes et descendantes secondaires, les faisceaux blancs présentent ce que Claude et Lhermitte ont appelé la *dégénération primaire aiguë des fibres à myéline.*

La dégénération primaire aiguë peut s'étendre à tous les faisceaux spinaux, au moins sur l'étendue de plusieurs segments, mais, le plus souvent, elle se limite au territoire marginal de la moelle. Cette lésion n'était pas passée inaperçue des histologistes, et Schiefferdecker, Strumpell, Bruns, Schmaus, Hartmann l'avaient déjà révélée mais en la confondant plus ou moins avec les dégénérations secondaires. Obersteiner, puis A. Jakob s'efforcèrent de l'en différencier.

Grossièrement, si l'on peut dire, car il s'agit d'une lésion complètement invisible macroscopiquement, la confusion avec la dégénération secondaire est relativement aisée. Dans les deux cas, on constate, à première vue, la désintégration complète des fibres myéliniques associée au processus réactionnel de la névroglie, mais dans le détail, ces deux lésions diffèrent sensiblement.

La dégénération primaire aiguë se présente avec les caractères suivants : se jouant des frontières que l'anatomie assigne aux faisceaux, elle ne se cantonne jamais dans des limites étroites, mais se perd insensiblement dans le tissu sain par une

Explication de la Planche VI

Les altérations fibrillaires et cellulaires de la commotion spinale.

Fig. 1. — *Coupe longitudinale des faisceaux marginaux de la moelle. La lésion atteint ici le maximum d'intensité. Les cylindraxes sont morcelés ou hypertrophiés. Renflements pyriformes et corpuscules hyalins très argentophiles. Distension des mailles de névroglie avec épaississement de son réseau. (Méthode de Bielschowsky.)*

Fig. 2. — *Cellules radiculaires antérieures. Chromatolyse nette d'un élément; hyperchromatose des autres cellules; tendance à la fusion des corps chromophiles; atrophie modérée, mais nette, des éléments cellulaires. (Méthode de Nissl.)*

FIGURE 1.

FIGURE 2

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

zone d'insensible transition, où se mélangent aux fibres saines les fibres dégénérées. Sur les coupes transversales portant sur la région où la lésion atteint son maximum d'intensité, le tissu spinal prend l'aspect réticulé, par suite de la distension des mailles de la névroglie. Examinés après l'imprégnation argentique, on constate qu'au sein de vacuoles de dimensions variées apparaissent des cylindraxes fortement imprégnés par l'argent en noir ; ces cylindraxes frappent par leur irrégularité de taille : les uns grêles, difficiles à voir, les autres extrêmement volumineux ; d'autres enfin méconnaissables, tellement leur taille apparaît disproportionnée avec la normale. Ce sont eux qui ont frappé Schmaus, Stroebe, Luxemburger, et que Schmaus a appelé « corpuscules hyalins ». La coloration élective de ces « corpuscules » permet déjà d'affirmer, sans tenir compte de leurs connexions, qu'ils correspondent à des hypertrophies colossales des cylindraxes. Une coupe longitudinale des faisceaux spinaux rend mieux compte de leur disposition en permettant de suivre une fibre nerveuse sur une assez grande étendue. On voit alors ce renflement, souvent atteignant cinquante fois le volume du cylindraxe normal, se continuer avec une fibre plus ou moins altérée. Généralement, exactement arrondis sur une coupe transversale, ces renflements se montrent irréguliers et variqueux à l'examen de profil. Depuis les hypertrophies les plus considérables, jusqu'aux renflements les plus modestes, il existe tous les intermédiaires. Certains surmontent des fibres extrêmement grêles et ressemblent aux boutons pyriformes de régénération. Il est à remarquer que si l'on peut facilement suivre la continuité du renflement avec l'extrémité du cylindraxe, jamais on ne constate de renflement situé sur le trajet même d'une fibre nerveuse ; en d'autres termes, le renflement est toujours terminal.

Outre cette altération du cylindraxe, il en est une autre presque aussi fréquemment rencontrée : la *segmentation de la fibre, tronçonnée* en plusieurs segments pelotonnés sur eux-mêmes.

Sur une coupe longitudinale, la conservation des gaines névrogliques vides permet de reconstituer exactement le trajet d'une fibre nerveuse détruite, et ainsi de constater le morcellement dont nous venons de parler.

Vus sur une coupe transversale de la moelle, ces tronçons apparaissent dans des alvéoles arrondies. Ces pelotons sont

extrêmement irréguliers, de taille et d'arrangement ; le plus souvent libres de tout élément cellulaire, ils se retrouvent non exceptionnellement *dans des cellules* volumineuses à l'état d'*enclaves*. Cette *macrophagie des cylindraxes* était particulièrement frappante dans un de nos faits. Une même cellule peut contenir plusieurs tronçons cylindraxiles.

Enfin arrivé à l'état de désagrégation complète, le cylindraxe se présente sous forme de granulations noires sériées intra ou extra-cellulaires.

Ce que nous venons de dire montre que les altérations que subissent les cylindraxes ne sont pas sans s'accompagner d'une réaction de la névroglie. Bien que tardive dans son apparition, elle n'en existe pas moins comme nous désirons de le montrer.

Aubrey Mussen, dans le travail auquel nous avons déjà fait allusion, relatant également la dégénération des fibres médullaires dans la commotion directe et comparant la « dégénération primaire aiguë » avec la dégénération secondaire, a montré que la première s'effectuait beaucoup plus rapidement que la seconde.

IV. *Lésions réactionnelles de la névroglie*. — Ainsi qu'il arrive dans tous les processus destructeurs des éléments nerveux, la névroglie présente dans la dégénération primaire aiguë une prolifération réactionnelle incontestable.

Ce qui frappe à première vue, sur une coupe présentant une dégénération primaire aiguë, c'est la distension parfois considérable des mailles du réseau névroglique, distension qu'explique en partie la dilatation des cylindraxes et des gaines de myéline, mais qui nous paraît dépendre ici, pour une bonne part, de l'œdème secondaire aux troubles circulatoires et vasomoteurs.

C'est dire que les éléments névrogliques sont dissociés, et que les fibrilles sont séparées les unes des autres par des vacuoles vides ou remplies de débris myéliniques ou cylindraxiles. A côté de cette modification purement passive, on constate une *multiplication* de certains éléments névrogliques sous forme de *cellules amiboïdes*. Eléments à protoplasme étoilé et munis d'expansions plus ou moins ramifiées, ils ne possèdent point de fibrilles et ne semblent pas destinés à en édifier jamais. Ils enveloppent de leurs expansions les débris de myéline désintégrée et de cylindraxes ; d'autres forment les macro-

phages que nous avons vus englober cylindraxes et myéline (myélophages névrogliques). Certains enfin sont de vulgaires corps granuleux à protoplasma grillagé et bourré de granulations lipoïdiques.

V. *Lésions de la substance grise.* — Quoi que l'on ait pu penser *a priori*, en raison de la fragilité bien connue de la substance grise à tous les agents toxiques ou infectieux, de la fréquence et de l'importance des modifications que peut apporter dans les cellules radiculaires ou cordonnales de la moelle le choc traumatique, il faut avouer que, dans nos faits, nous avons été frappé par la *résistance* remarquable de la substance grise, et en particulier de ses éléments cellulaires, à la commotion.

Certes, ce n'est pas à dire que la substance grise soit indemne complètement, mais ce que nous devons reconnaître, c'est que ses modifications sont infiniment moins importantes que celles des racines spinales et surtout des faisceaux blancs.

Dans un travail publié quelques mois avant la présente guerre, Lhermitte avait relaté dans une observation expérimentale de commotion spinale, des altérations extrêmement curieuses des cellules nerveuses, altérations progressives et à évolution lente qui avaient conduit l'animal (chien) à une amyotrophie généralisée. Une très intéressante observation de A. Léri, Froment et Mahar, ayant trait à un soldat commotionné et présentant une atrophie type Aran-Duchenne avec R. D. incomplète, est à rapprocher de ce fait et vient montrer que, selon toute apparence, une amyotrophie généralisée peut être la conséquence du choc traumatique et relever d'une lésion progressive et probablement relativement curable de l'axe gris spinal.

Nous étions donc conduits, en raison de l'intérêt de cette question, à rechercher soigneusement l'état des cellules spinales dans nos cas de commotion. Notre attente a été déçue et nous avons été au contraire frappé de la relative intégrité des cellules radiculaires. — Ainsi que les expérimentateurs, et en particulier Jakob, l'ont constaté dans l'encéphale, les cellules nerveuses présentent des altérations chromatolytiques plus ou moins accusées ; chromatolyse centrale surtout, gonflement hydropique de la cellule. — La modification qui nous a semblé être la plus personnelle à la commotion, c'est la *fusion en gros blocs irréguliers des granulations chromophiles*, accompagnée d'une importante surcharge en lipochrome, surcharge centrale

et non pas angulaire, ainsi qu'il est habituel de le rencontrer dans l'âge avancé.

On connaît la fragilité très spéciale de la colonne de Clarke et combien peu les cellules qui la constituent résistent aux infections et aux intoxications générales ; il en va de même pour le choc commotionnel. Dans tous nos faits, les lésions étaient notablement plus accusées sur les éléments de la colonne de Clarke que sur les cellules radiculaires antérieures ou cordonnales.

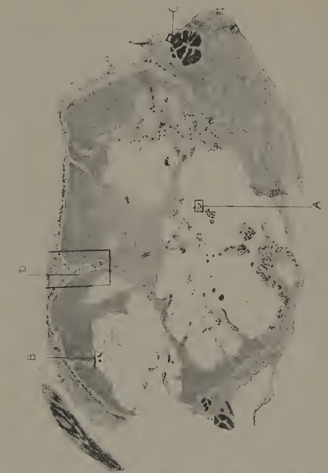
Nous n'avons pas constaté de modifications intéressantes du réseau neuro-fibrillaire intra-cellulaire. Là où le lipochrome s'est accumulé, ce réseau a disparu, mais dans les autres régions, de la cellule, il demeure normal et se poursuit aisément dans les prolongements.

VI. *Lésions des racines postérieures.* — Déjà observée par Schmaus, Hartmann, Kirschgauer, et reproduite expérimentalement par A. Jakob, cette lésion est très intéressante en ce qu'elle montre combien est complexe la physiologie pathologique de la commotion. Elle semble se produire avec une extrême fréquence et apparaître avec une grande rapidité. Dans l'ensemble, les lésions sont la reproduction fidèle de celles qui caractérisent la dégénération primaire aiguë. C'est dire que les cylindraxes apparaissent morcelés, tronçonnés, extrêmement variqueux et présentent en grand nombre ces dilatations énormes qui coiffent l'extrémité d'un segment rompu : que les gaines de Schwann sont dilatées, bourrées de débris de myéline très osmiophiles ou sudanophiles.

Dans un cas, nous avons observé des altérations curieuses des cylindraxes, lesquels se présentaient avec des *varicosités fenêtrées* très compliquées, d'un dessin délicat et fortement imprégnées en noir. Entre ces fibres apparaissaient des cylindraxes réguliers ou un peu hypertrophiés mais presque incolores.

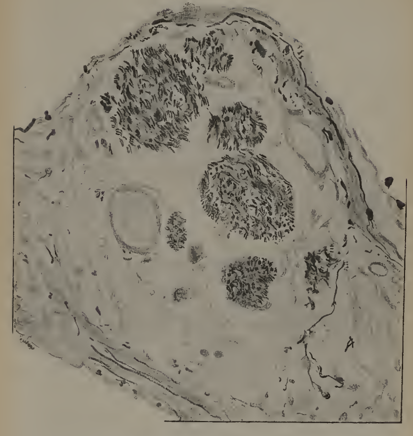
Nous n'avons pas pu étudier de cas suffisamment ancien de commotion spinale, pour constater des figures de régénération des cylindraxes, mais nous ne doutons pas que, malgré la destruction complète des racines, cette régénération se produise ; la restauration de la coordination motrice, des réflexes tendineux en témoignent suffisamment.

VII. *Lésions épendymaires.* — Elles sont sinon constantes, du moins fréquentes, si on en juge d'après les résultats expéri-



Structure de la moelle, vue à un faible grossissement, dans un cas d'écrasement par fracture de la VIIIe vertèbre dorsale et montrant des fascicules de régénération.

Coupe de la moelle au niveau du 10e segment dorsal. Toute la substance grise a disparu, ainsi qu'une grande partie de la substance blanche. Les régions détruites sont remplacées par de vastes cavités dans lesquelles cheminent des cloisons complètes ou incomplètes formées de tissu névroglique bourré de corps granuleux et contenant quelques débris de fibres anciennes morcelées. Les fascicules de régénération apparaissent en noir foncé soit au sein des cloisons, soit sous forme de colonnettes sectionnées perpendiculairement. Des fascicules de régénération se présentent aussi dans la pie-mère du sillon médian antérieur et du cordon antérieur. (Méthode de Bielschowsky sur bloc avec pyridine. Gross. 2.)



Une des colonnettes de la coupe précédente (point A de la Planche VII) vue à un fort grossissement et montrant des fascicules de régénération.

Dans un tissu largement aréolaire, conjonctivo-névroglique, se massent des cylindraxes sectionnés un peu obliquement et très fortement colorés. Dans l'intérieur de chaque groupement se trouvent un ou plusieurs vaisseaux; quelques cylindraxes anciens, irréguliers et fragmentés serpentent dans la bordure névroglique de la colonnette. Gross. 575. *(Méthode de Bielschowsky.)*

mentaux ; elles *ne faisaient défaut dans aucun de nos cas*, mais se présentaient avec des différences sensibles dans leur intensité.

En général, la lésion épendymaire atteint le maximum d'intensité au niveau de la région spinale directement commotionnée, mais elle ne fait pas défaut, même dans le cas où le rachis a été contusionné dans une région que la moelle n'habite pas : la région lombaire inférieure, comme chez un de nos blessés.

Les modifications dont nous voulons parler sont très différentes de ces altérations rencontrées chez les sujets sains.

Le canal épendymaire, aplati ou dilaté, apparaît rompu sur une de ses parois, sa lumière est obstruée de débris épithéliaux ou de coagulats albumineux. Parfois la lumière est divisée en deux canaux secondaires par cloisonnement. La cloison antéro-postérieure épaissie, dans un de nos cas, est de nature névroglique. Fréquemment, autour du canal, prolifèrent des éléments épithéliaux d'origine épendymaire qui semblent se déverser dans le canal central par la brèche de rupture. La distension, l'éclatement, la réaction épendymo-épithéliale, tels sont, en définitive, les termes essentiels de la lésion épendymaire de la commotion spinale. (Claude et Lhermitte.)

Ces modifications épendymaires à type d'hydromyélie peuvent s'accompagner même assez rapidement d'une prolifération névroglique marquée, dont on saisit tout l'intérêt si l'on se rapporte aux faits qui démontrent les rapports qui unissent les traumatismes vertébraux à l'évolution de certaines syringomyélies. Il convient donc, croyons-nous, de tenir compte de ces faits anatomiques dans l'appréciation du pronostic éloigné des lésions spinales commotionnelles.

II. — LES COMMOTIONS MÉDULLAIRES CONSÉCUTIVES A L'ÉCLATEMENT DES PROJECTILES A PROXIMITÉ (COMMOTIONS INDIRECTES DE LA MOELLE)

Cette question est toute d'actualité, et a fait l'objet d'une série de travaux qu'il nous faut rapidement passer en revue pour dégager les éléments nouveaux que la guerre actuelle nous a fait connaître relativement à l'action à distance des explosifs sur le système nerveux central et, en particulier, sur la moelle épinière.

Historique. — Depuis le début de la guerre, les auteurs ont été frappés de la fréquence des paralysies consécutives à l'explosion de projectiles de gros calibre, sans qu'on put trouver, pour les expliquer, de plaie extérieure, et ont attribué pour ce qui concerne la moelle, ces paralysies, selon toute apparence organiques, à un mécanisme très particulier : l'action à distance sur le système nerveux central du « vent de l'explosif ».

On savait déjà que la violence extrême des explosions des gros obus pouvait déterminer, dans les viscères, de graves lésions, tel le cas de Sencert, dans lequel un soldat atteint par le « vent de l'explosif » succomba quelques heures après en présentant des hémorragies pulmonaires, pleurales et gastriques par dilacération de ces organes, lorsque Ravaud a rapporté différents faits qui, pour lui, démontrent la possibilité d'un retentissement du vent de l'explosif sur le système nerveux central et sur la moelle principalement.

Peu de temps après, Guillain, qui s'est tout spécialement attaché à l'étude des altérations du système nerveux consécutives aux commotions par explosion d'obus sans plaie extérieure, relatait plusieurs cas de paraplégie nettement organique, secondaire à des commotions par éclatement d'obus sans blessure apparente.

Heitz a rapporté cinq cas de paraplégie plus ou moins complète ayant succédé à des éclatements d'obus sans blessure.

L'observation de Babinski est la plus caractéristique. Elle constitue un document de premier ordre.

Il s'agit d'un élève vétérinaire d'Alfort qui, le 1er septembre, couché en tirailleur et occupé à tirer contre l'ennemi, est surpris par l'explosion toute proche au-dessus de lui d'obus à shrapnell. L'un d'eux lui parut exploser à 2 ou 3 mètres seulement. Immédiatement après l'explosion, cet homme ressentit une douleur violente dans les reins, douleur qui persista sans interruption dans la suite.

Il avait l'impression que ses jambes étaient emportées en raison de l'anesthésie qui les recouvrait. Voyant ses camarades se replier, il veut les imiter, mais il ne peut : ses membres inférieurs complètement paralysés lui refusent tout service. C'est alors qu'un camarade s'approche de lui et examine l'équipement et les vêtements sans découvrir aucune trace de violence extérieure. Il le soulève et le traîne en arrière pendant quelque temps. Le blessé était incapable de s'aider et constatait que ses membres inférieurs traînaient flasques et absolument insensibles.

Pendant quatre jours il reste sur le champ de bataille sans uriner ni déféquer.

La paralysie s'atténue rapidement et la motilité du membre inférieur droit reparaît en premier lieu ; le vingt-septième jour après l'accident le blessé put se tenir debout et même faire le tour de son lit.

A l'examen objectif pratiqué par M. Babinski neuf mois après le traumatisme, il existait un syndrome de Brown-Sequard : paralysie du membre inférieur gauche avec thermo-analgésie croisée ; inversion des réflexes cutanés plantaires, abolition des réflexes crémastériens.

Si le fait que nous venons de rappeler est intéressant, en raison de la précision parfaite des documents, l'observation de Pierre Marie et Chatelin est non moins frappante, car elle montre que les manifestations motrices peuvent n'apparaître qu'un certain temps après la commotion. Le syndrome paraplégique est séparé du choc explosif par une phase silencieuse prélésionnelle d'assez longue durée.

Le 25 août 1914, à 5 heures, un obus de gros calibre éclate à quelques mètres du soldat Q... Il ne sent aucun choc et continue de marcher pendant deux heures, bien qu'il ressente une certaine lourdeur dans les membres inférieurs. La nuit passée, au réveil, le soldat ne peut parvenir à se lever ; sa jambe droite est complètement paralysée. Examiné dix mois après l'installation de cette monoplégie, le blessé présente une paralysie flasque de tout le membre inférieur droit, doublée d'amyotrophie avec R.D. totale dans tous les muscles ; du même côté thermo-analgésie, hyperhidrose et refroidissement.

Comme on le voit, les faits précédents n'ont été observés qu'assez longtemps après l'accident initial commotionnel, et il est regrettable que la plupart des auteurs aient été dans l'impossibilité de fournir des renseignements sur les phases immédiates des syndromes médullaires qu'ils ont constatés. Ces regrets ne s'appliquent pas à l'observation de Froment qui a pu étudier sur un blessé non seulement les symptômes immédiats, dès la 24e heure, mais encore suivre les manifestations tardives du syndrome commotionnel.

Ballet, Eliott et R. Dupouy rapportaient ensuite plusieurs faits assez analogues : paraplégie avec troubles de la sensibilité subjective et objective, syndrome de Brown-Sequard lombaire. Dans un cas, Joubert constata outre une paraplégie flasque avec areflexie, anesthésie, troubles sphinctériens et escarre, une monoplégie brachiale gauche incomplète ; le liquide céphalorachidien était nettement hémorragique.

André Léri, dans une revue d'ensemble, rapporte plusieurs cas de paraplégie indiscutablement organique, consécutive à des éclatements d'obus à proximité, sans plaie extérieure, ni trace de contusion d'aucune sorte. Le même auteur avait auparavant publié l'observation d'un cas de lésion de l'épicône (1er et 2e segments sacrés) par commotion.

Comme on s'en rend compte par l'exposé que nous venons de faire, dans presque tous les faits de commotion indirecte, les phénomènes paraplégiques ont été plus ou moins graves, mais jamais complets, si l'on ne tient compte que des faits légitimes. L'un de nous (Lhermitte) a observé un cas tout à fait démonstratif de commotion spinale indirecte qui présente un double intérêt : étiologique et clinique.

Il s'agit d'un soldat L..., de vingt et un ans qui, le 26 septembre 1915, en Champagne, était à plat ventre, rampant, lorsqu'un obus de gros calibre explose tout à côté de lui. Néanmoins, il ne fut nullement bousculé et garda toute sa connaissance. Immédiatement après le choc, les quatre membres étaient paralysés. Soigné à l'ambulance voisine, la motilité des membres supérieurs fut rapidement récupérée, tandis que la paraplégie complète dura un mois.

Six semaines après le traumatisme, le blessé se plaignait de violentes douleurs irradiant de la fesse jusqu'aux pieds ; la marche était possible, mais pénible. Les réflexes tendineux étaient fortement exaltés et s'accompagnaient de clonus bilatéral du pied et de la rotule. Les réflexes crémastériens et abdominaux gauches étaient abolis et les réflexes plantaires se faisaient en extension surtout à gauche.

Les réflexes dits de défense se faisaient avec une brusquerie et une ampleur manifestes. Le signe des raccourcisseurs (P. Marie et Foix) était très net des deux côtés. Du côté gauche, le membre inférieur présentait une incoordination à type cérébelleux typique, tandis qu'à droite on relevait seulement une légère dysmétrie. Quant à la sensibilité, elle était relativement moins touchée que la motilité : tout le territoire situé au-dessous du plan ombilical était hypoesthésique, mais la sensibilité profonde, osseuse (diapason), était complètement abolie dans les membres inférieurs et le sens des attitudes segmentaires très affaibli sur les pieds. Les troubles trophiques, vasomoteurs et sphinctériens faisaient défaut.

Cette paraplégie, pour laquelle on ne peut invoquer de contusion quelconque s'est comportée, on le voit, comme une paraplégie par commotion directe : flasque puis spasmodique, sans amyotrophie. Comme dans certains cas de paraplégie commotionnelle directe, les sensibilités profondes étaient beaucoup

plus lésées que les superficielles (André Thomas a fait comme nous cette constatation) et l'asynergie, la dysmétrie des membres inférieurs accusait indiscutablement l'atteinte des voies cérébelleuses spinales.

L'évolution des syndromes paraplégiques postcommotionnels par explosion d'obus à distance est variable, selon l'étendue et l'intensité des lésions spinales. Cependant le pronostic est, dans nombre de cas, relativement favorable. Lorsque la terminaison fatale survient, elle est provoquée par des complications : hémorragie interne, infection vésico-rénale ou septicémie.

Nous ne connaissons pas encore d'exemple où l'étude anatomique d'un fait de commotion indirecte de la moelle ait été pratiquée.

Etude clinique. — Tels sont les faits principaux rapportés par les auteurs qui se sont le plus particulièrement occupés de cette question. Comme le montre l'historique rapide que nous venons de tracer, les syndromes médullaires consécutifs à l'explosion des obus se groupent autour des tableaux classiques de la paraplégie plus ou moins complète, plus ou moins durable, plus ou moins riche en symptômes organiques.

Tantôt la paralysie affirme immédiatement sa nature organique par les modifications grossières des réflexes tendineux et cutanés, les troubles sensitifs et sphinctériens, les escarres mêmes dont elle s'accompagne.

Tantôt la paralysie n'est pas complète (Froment), les troubles de la sensibilité rappellent plutôt ceux des syndromes hystériques (anesthésie segmentaire), les troubles sphinctériens sont totalement absents, mais certains symptomes viennent attester qu'il s'agit d'une paraplégie dont l'origine est de toute évidence à chercher dans une modification anatomique de la moelle.

Tantôt enfin le syndrome paraplégie, à sa phase de début, ne se différencie en rien du syndrome fonctionnel (Guillain). Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, la vessie et le rectum conservent l'intégrité de leur fonctionnement : c'est seulement plus tard qu'apparaissent une atrophie musculaire et une hyperréflectivité qui font penser à une affection organique.

A côté de ces formes paraplégiques, il en est une autre fort intéressante, en ce qu'elle éclaire les relations étiologiques qui unissent les amyotrophies spinales et les traumatismes.

La première observation de cette **forme amyotrophique** est due à Léri, Froment et Mahar.

Elle a trait à un soldat qui fut pris dans une tranchée par l'éclatement d'un obus de gros calibre. Immédiatement, il ne sentit qu'un peu de lourdeur des membres, mais le troisième jour, brutalement s'installait une impotence musculaire complète ; assis dans la tranchée le blessé ne put se lever ; le soir même on fut obligé de le faire manger, tellement était complète la quadriplégie. Pendant trois mois, le sujet demeura dans cet état, bras et jambes complètement paralysés. C'est alors que survint une atrophie musculaire généralisée, ressemblant un peu à certaines formes généralisées de myopathies. Mais contrairement aux atrophies musculaires primitives, les mains étaient intéressées et on constatait dans certains muscles atrophiés la réaction de dégénérescence.

Dide et Lhermitte ont eu l'occasion d'observer un fait très analogue.

Il s'agit d'un soldat de vingt-cinq ans, sans antécédents pathologiques héréditaires ni personnels qui, fortement commotionné par la déflagration d'un obus, est évacué vers l'intérieur, pour le syndrome classique de la commotion cérébrale. Dans le train sanitaire qui le transporte, il est pris le soir du deuxième jour, brusquement, d'une paralysie des membres supérieurs, telle qu'il ne peut plus s'alimenter seul, alors que quelques moments auparavant, il tenait aisément le bol rempli de chocolat.

Cette paralysie s'étend aux membres inférieurs, puis rétrocède en quelques semaines. Lorsque nous vîmes ce blessé, toute trace de paralysie avait disparu, mais il présentait une amyotrophie des mains et de l'extrémité inférieure des avant-bras, type Aran-Duchenne. La sensibilité, la réflectivité étaient normales, mais les réactions électriques étaient fortement troublées dans les muscles atrophiés : affaiblissement extrême ou disparition de la contractibilité faradique et inversion sur quelques interosseux de la formule polaire, $P > N$.

Ces atrophies musculaires consécutives aux commotions spinales présentent, outre leurs caractères cliniques propres, une tendance remarquable à l'amélioration spontanée. Dupérié qui a eu lui aussi l'occasion d'observer deux cas de ce genre, vit rétrocéder et guérir l'amyotrophie. Toutefois un optimisme absolu ne serait pas de bonne règle, et malgré l'amélioration de cette atrophie musculaire postcommotionnelle, le pronostic commande une certaine réserve.

Discussion étiologique et pathogénique. — Formes paraplégique, paraparétique, amyotrophique, tels sont, en dernière analyse, les différents types cliniques des lésions médullaires consécutives aux commotions par éclatement d'obus.

En l'absence de tout document anatomique est-il possible de se faire une idée des lésions qui sont l'origine des divers syndromes dont nous avons donné les caractères ? Telle est la question que nous devons nous poser.

La plupart des auteurs auxquels nous devons les observations de lésions médullaires par déflagration d'obus : Ravaut, Guillain, Leri, Pierre Marie et Chatelin, Ballet, Babinski, Froment, etc..., admettent que les lésions spinales appartiennent essentiellement au groupe des hématomyélies.

Les arguments invoqués en faveur de cette hypothèse sont, d'une part, la prédominance des lésions ou leur électivité (Pierre Marie et Chatelin) sur la substance grise médullaire et, d'autre part, la constatation d'une albuminose avec lymphocytose et xanthrochromie du liquide céphalo-rachidien. Ces arguments ne nous semblent pas démonstratifs.

Tout d'abord l'électivité des altérations pour la substance grise est un fait très général et s'applique à toutes les causes pathogènes : infection, intoxication, anémie, hyperhémie, choc direct, compression, etc... De ce que la substance grise réponde particulièrement à la commotion, nous ne nous croyons pas fondés à admettre qu'il s'agisse ici d'un processus particulier.

Quant à la coloration ambrée et à l'albuminose du liquide céphalo-rachidien, la lecture attentive des observations montre que, dans la plupart des cas, l'examen cytologique et albuminométrique n'a pas été pratiqué et que, dans les cas où il a été effectué, les renseignements qu'il a fournis manquent bien souvent de netteté.

Certes, il est loin de notre pensée de nier la possibilité d'hématomyélies consécutives aux commotions indirectes de la moelle, nous entendons dire seulement que la nature des lésions spinales provoquées par le « vent de l'explosif » est encore, en l'absence de constatations anatomiques, mystérieuses.

Mais si nous ignorons les caractères anatomiques des lésions de la commotion indirecte, est-il possible, en abordant le problème par un autre côté, de différencier ces lésions d'avec celles de la commotion directe ? En d'autres termes, commotion spinale directe par choc vertébral ou paravertébral d'un pro-

jectile, et commotion indirecte s'opposent-ils l'un à l'autre par leurs éléments cliniques, leur étiologie, leur mécanisme pathogénique ?

A reprendre les observations publiées jusqu'à ce jour on se rend compte que, dans bien des cas — nous n'hésitons pas à dire dans la majorité — il est excessif de parler de commotion par explosion d'obus exclusive de toute commotion directe. Le commotionné pris dans la zone d'explosion de gros calibre a été plus ou moins bousculé, enterré, recouvert de terre, il a reçu sur lui des débris de « cagna ». Dans nombre de cas, le commotionné a été projeté à terre par la violence de l'explosion ; or, l'on sait qu'une simple chute sur le dos suffit parfois à déterminer une hématomyélie (Porot).

Il nous paraît donc légitime de n'admettre qu'avec une grande restriction le notion nouvelle de la commotion indirecte de la moelle épinière. Parmi les très nombreux blessés atteints de lésions spinales consécutives à une explosion d'obus, nous n'avons pu retenir qu'un seul cas personnel où l'authenticité ne nous semble pas devoir être suspectée.

Le plus souvent, au contraire, en poursuivant l'enquête très à fond, on arrive à découvrir la signature d'un traumatisme rachidien passé jusqu'alors inaperçu, et même ignoré du blessé lui-même. Une observation de Roussy et Boisseau est particulièrement démonstrative à cet égard.

Le 11 octobre 1915, un soldat a été enseveli par l'éclatement d'un gros obus. Il perdit connaissance, puis fut amené dans le service trente-six heures après l'accident. L'examen montra qu'il s'agissait d'une hémiplégie spinale organique certaine avec syndrome de Brown-Sequard très net et, du côté paralysé, syndrome de Claude Bernard-Horner.

Le liquide céphalo-rachidien était normal, tant au point de vue cytologique, qu'au point de vue chimique (pas d'hyperalbuminose).

On pensa d'abord qu'il s'agissait d'une commotion médullaire vraie avec lésion organique par déflagration des gaz, mais l'examen radiographique montra une fracture des lames de la 6e vertèbre cervicale.

Le malade n'avait pu donner aucun renseignement précis sur les conditions dans lesquelles s'était produit l'accident : on apprit ultérieurement par ses camarades qu'il avait reçu sur la nuque des sacs de terre projetés du parapet par l'éclatement d'obus.

Quelle pathogénie peut-on invoquer pour ces faits ? L'explosion d'un projectile de gros calibre détermine dans l'atmo-

sphère un cône de refoulement, d'hyperpression, auquel succède l'apparition d'une zone de raréfaction, d'hypopression. De cette notion fondamentale devaient découler deux théories : l'une qui accorde à la décompression le rôle essentiel ; l'autre, qui fait de la compression, du « choc gazeux », le facteur de la commotion indirecte.

Nous pensons avec Léri que ces deux théories ne sont pas absolument exclusives l'une de l'autre, et qu'il est fort possible que certaines lésions spinales commotionnelles soient liées à la décompression brusque, comme dans la maladie des caissons, tandis que d'autres relèvent du « choc gazeux ». Toutefois, les arguments que l'on peut invoquer en faveur de l'assimilation des accidents commotionnels avec ceux de la maladie des caissons sont, en vérité, bien fragiles. Au contraire, les faits qui plaident en faveur du choc gazeux sont extrêmement frappants. On sait aujourd'hui que le refoulement brusque de l'atmosphère, qui succède à l'explosion d'un obus, est susceptible de provoquer une contusion véritable de la région du corps contre laquelle il s'applique. Du Roselle et Oberthur en ont apporté des exemples : éclatement d'un obus de 105 à la droite d'un soldat à genoux déterminant une large ecchymose de la paroi thoracique droite, un épanchement pleural droit, des crachats hémoptoïques ; éclatement d'un obus de même calibre derrière un soldat couché, celui-ci ressent un choc très violent sur les pieds ; les souliers sont devenus friables comme de l'amadou et on constate une fracture du calcaneum et des os du tarse des deux côtés, etc...

Très justement, Léri a fait remarquer que, dans la presque totalité des cas de paraplégie, l'obus avait éclaté derrière le sujet (Babinski, Froment, Joubert, Heitz, nous-mêmes), que le plus souvent le commotionné a l'impression d'un véritable coup de trique dans le dos, « il lui semble qu'il a les reins brisés ». N'est-ce point assez pour admettre que ces sensations répondent effectivement au choc réel produit brutalement par la zone de refoulement, d'hyperpression sur le rachis ? et, comme le dit Léri, « ces faits sont-ils assez peu en harmonie avec l'idée d'une décompression qui porterait fatalement sur tout le corps, et qui n'agirait sur la moelle que par l'intermédiaire du système circulatoire ».

Mais si nous sommes amenés, en dernière analyse, à reconnaître comme authentique la commotion de la moelle par le « vent de l'explosif » et à légitimer la réalité du « choc gazeux »

sur le rachis, nous abaissons du même coup la barrière qui séparait la commotion directe de la commotion indirecte. La clinique, à défaut d'anatomie pathologique, en nous montrant dans les deux cas l'identité des syndromes, la parité de leur évolution, légitime, croyons-nous, cette conclusion.

La commotion directe et la commotion indirecte de la moelle épinière nous semblent répondre, dans la majorité des cas, à un mécanisme identique : le choc violent et limité soit d'un projectile, soit des bords du cône de refoulement gazeux sur le rachis ou les régions para-vertébrales. Dans un cas comme dans l'autre, le choc est transmis aux éléments nerveux spinaux par le liquide céphalo-rachidien ; seul diffère l'agent traumatique immédiat : *pénétrant* ou *contusionnant*, dans la *commotion directe*; *commotionnant*, *ébranlant* seulement, dans la *commotion par explosion pure*.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC CLINIQUE DES BLESSURES DE LA MOELLE

Dans les chapitres précédents, nous avons étudié les caractères cliniques qui différencient les uns des autres les syndromes provoqués par les blessures ou les commotions de la moelle épinière ; notre intention ne saurait donc être de reprendre en détail les éléments de leur diagnostic. Ce que nous voulons montrer ici, ce sont les lignes directrices générales entre lesquelles doit se mouvoir le diagnostic, en même temps que les causes d'erreur d'observation et surtout d'interprétation.

Diagnostic positif

Tout blessé dont le rachis est atteint par un projectile, et qui s'effondre paralysé, n'est pas fatalement un paraplégique par lésion médullaire ou radiculaire (queue de cheval) ; il peut être frappé de paralysie fonctionnelle, hystérique.

Cette éventualité si fréquente doit être immédiatement dépistée ; la chose est ordinairement des plus simples. On possède en effet aujourd'hui une série de symptômes des lésions organiques qui permettent de distinguer une paralysie spinale ou radiculaire d'avec une **paralysie hystérique**, pithiatique, ou — en nous servant d'un terme plus compréhensif — psychonévropathique. (Voir G. Roussy et J. Lhermitte. *Les psychonévroses de guerre*. Coll. horizon. Masson, édit., 1917.)

La paralysie psychonévropathique peut être aussi *absolue* que l'organique, elle peut s'accompagner, bien que le cas soit plus rare, d'abolition complète de toutes les sensibilités des membres paralysés. Ce n'est donc point sur la paralysie elle-même qu'il faut se baser pour édifier le diagnostic, mais sur les signes qu'un examen attentif permet aisément de retrouver

et qui révèlent la nature inorganique de la paraplégie. Ce sont :

1° *L'intégrité des réflexes tendineux et cutanés.* — Si, dans quelques cas exceptionnels et discutables, les réflexes cutanés peuvent être affaiblis ou même abolis dans les paralysies fonctionnelles, jamais ils ne sont modifiés qualitativement. L'extension du gros orteil (signe de Babinski), le signe de l'éventail, les signes de Gordon (extension du gros orteil par pression des muscles du mollet), de Schaeffer, de Mendel-Bechterew (flexion des orteils par percussion du cuboïde), d'Oppenheim (extension des gros orteils par friction de haut en bas de la peau sur la face interne du tibia) sont absolument pathognomoniques d'une lésion médullaire. Du fait du shock spinal, aussitôt après la blessure, le paraplégique organique a perdu la réflectivité cutanée et tendineuse ; le paraplégique fonctionnel garde ses réflexes tendineux intacts et sa réflectivité cutanée reste normale ;

2° La *tonicité musculaire* n'est pas modifiée : soulevés, les membres paralysés ne retombent pas inertes, mais présentent une ébauche au moins d'attitude physiologique. Il n'est pas rare que, l'attention du sujet étant détournée, les membres en apparence incapables de toute contraction gardent pendant quelques secondes une position qui exige un certain effort ;

3° La *contractibilité électrique*, aussi bien que *l'excitabilité mécanique* des muscles demeurent constamment normales ;

4° L'*intégrité des sphincters*. Jamais les paralysies fonctionnelles ne s'accompagnent de troubles sphinctériens. A la phase immédiate quelques phénomènes de fausse incontinence des urines ou des matières, d'origine émotive, ou une légère dysurie peuvent faire illusion, mais ils disparaissent bien vite et s'évanouissent au premier examen attentif.

Chez certains blessés graves, la paraplégie peut paraître au premier abord de nature organique ; une fracture vertébrale ou du bassin apparaît évidente. Et cependant il n'en est rien, l'impotence est liée aux phénomènes douloureux qu'engendre tout mouvement actif ou passif : **fausses paraplégies douloureuses** dont l'évolution révèle bientôt la nature.

Enfin, avant de poser le diagnostic de paraplégie ou de quadriplégie spinale, il faut éliminer l'hypothèse d'une **paraplégie corticale**, par double lésion hémisphérique, dont la guerre a réalisé quelques exemples.

Il peut arriver en effet qu'une blessure, en apparence légère, du vertex suffise à provoquer une paralysie des membres inférieurs (Claude et Lhermitte, Roussy), ou des quatre membres (hémiplégie double). Le siège de la blessure, l'absence de douleurs, de troubles de la sensibilité objective, de troubles sphinctériens, d'amyotrophie précoce, permettront d'en faire le diagnostic.

A côté des paraplégies spinales par lésion directe ou indirecte, on pourra observer, ainsi que nous l'avons décrit, un syndrome d'**hémiplégie spinale** à caractères variables. suivant le siège de la lésion :

1° Tantôt, il apparaît immédiatement après la blessure ; il s'agit alors, le plus souvent, de lésion directe de l'hémimoelle, et l'on se trouve en présence d'un syndrome de Brown-Sequard plus ou moins complet ;

2° Tantôt, consécutivement à un traumatisme indirect ayant déterminé une quadriplégie, on voit les phénomènes paralytiques régresser et même disparaître d'un côté du corps, tandis qu'ils persistent du côté opposé.

a) Dans le premier cas, le diagnostic positif est relativement facile, le siège anatomique de la lésion étant généralement suffisant pour affirmer et préciser l'étiologie ainsi que les caractères cliniques des troubles observés.

b) Il n'en est pas de même dans le second cas, où le plus fréquemment *l'hémiplégie est le reliquat d'une quadriplégie par commotion médullaire*. Il faudra alors songer à l'*hémiplégie hystérique*. Le diagnostic se fera aisément à l'aide de l'ensemble des signes qu'a minutieusement décrits Babinski.

On pourra encore se trouver en présence d'une **hémiplégie post-commotionnelle**, dont la lésion causale n'est plus médullaire, mais encéphalique. En réalité, ces formes d'hémiplégie cérébrale postcommotionnelle, dont Guillain a rapporté quelques cas indubitables, nous semblent, d'après notre expérience personnelle, rares.

L'association à la paralysie des membres supérieur et inférieur homonymes de troubles d'origine encéphalique, tels que l'aphasie, la paralysie faciale, suffit, la plupart du temps, à préciser la nature et le siège de la lésion.

Diagnostic du degré de la lésion

Le diagnostic se pose d'abord à la phase immédiate, puis aux époques plus éloignées du moment de la blessure.

1° *A la phase immédiate*, ainsi que nous y avons longuement insisté (voir chapitres I et II), le diagnostic du degré de profondeur de la lésion spinale est souvent impossible à porter. Nous ne possédons même pas un signe certain grâce auquel on puisse reconnaître une section anatomique complète de la moelle. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'on se trouve en présence d'un syndrome d'interruption totale ou d'interruption incomplète, sans que le premier terme présage l'état réel, anatomique, de l'axe spinal.

En dehors de la conservation de la sensibilité dans certaines régions paralysées, qui témoigne de la manière la plus certaine de la *continuité anatomique* de la moelle, les autres symptômes sont incertains. Il est vrai que la constatation du signe de Babinski, du priapisme, l'apparition *précoce* des réflexes dites de défense constituent des éléments favorables à l'hypothès d'une section incomplète, mais nous avons vu que ces signes pouvaient *tous* être retrouvés dans les sections complètes vérifiées par l'examen anatomique. Aussi les causes d'erreurs sont-elles fréquentes et, il faut le dire, impossibles à éviter.

2° A une *période plus tardive*, le diagnostic entre la section complète et incomplète est certainement plus aisé.

La *restauration de la réflectivité tendineuse*, son *exaltation* sont très en faveur d'une section incomplète ; mais contrairement à la doctrine actuellement en cours (Loi de Bastian-Bruns) nous soutenons que les signes précédents ne sont nullement pathognomoniques, puisque les faits de guerre nous les ont montré patents dans des cas de sections complètes indiscutables.

Il en est de même des *réflexes cutanés*, des *mouvements de défense* et *des mouvements automatiques*, qui, eux aussi, peuvent exister ou réapparaître dans les sections hautes et totales de la moelle.

Si l'erreur qui consiste à porter le diagnostic de section anatomique complète, alors que celle-ci n'est que physiologique

est beaucoup plus fréquemment commise que l'erreur inverse, on peut cependant voir des cas dans lesquels la conservation apparente d'un certain degré de sensibilité dans les membres inférieurs a pu faire croire à une continuité très relative, mais certaine, de la moelle, alors que, en réalité, l'interruption était totale comme l'examen anatomique vient le démontrer.

Dans trois cas personnels, l'excitation profonde et répétée des membres inférieurs provoquait une sensation vague, non localisable, de contact. Il semblait donc légitime d'admettre que les deux tronçons spinaux étaient reliés par quelques fibres nerveuses qui assuraient tant bien que mal la transmission de certaines excitations. En réalité, il n'en était rien et la sensation que percevait le blessé était due à la production des mouvements de défense ébranlant la colonne vertébrale, ou encore de réflexes diffusés déterminant après l'excitation du membre inférieur la contraction énergique des muscles abdominaux.

Il y a donc, dans l'interrogatoire de la sensibilité, une cause d'erreur qu'il faut connaître et savoir éviter.

Nous ne répéterons pas ici les symptômes par lesquels se traduisent **l'hémisection spinale latérale** ou **postérieure**, non plus que les phénomènes cliniques dont s'entourent les **lésions commotionnelles**, nous y avons longuement insisté dans les chapitres précédents auxquels nous renvoyons le lecteur.

Ce qu'il faut rappeler, c'est qu'il est impossible d'établir d'emblée un diagnostic précis du *degré de profondeur* des sections incomplètes de la moelle, en raison des phénomènes de shock et d'inhibition qui masquent et déforment les signes de déficit en rapport avec la lésion destructive. Il est donc indispensable d'attendre quelques semaines avant de se prononcer. En général, c'est vers le 3e septénaire au plus tard que réapparaissent certains mouvements des membres supérieurs ou inférieurs qui témoignent de la conservation, de la continuité de l'axe spinal. De même l'interrogatoire soigneux des sensibilités superficielles et profondes (pallesthésie et sensibilité osseuse au diapason) montre que certains territoires cutanés ou profonds ont récupéré l'excitabilité devant tel ou tel excitant. Il importe, en particulier, de rechercher attentivement l'état de la sensibilité profonde : il est des cas où, seule, celle-ci est conservée, ce qui montre la conservation des fibres conductrices de cette sensibilité qui s'écoule par les cordons postérieurs.

Rappelons également que, dans certains cas de paraplégie avec anesthésie en apparence complète, la recherche minutieuse de la sensibilité fait voir que celle-ci est conservée seulement au niveau des organes génitaux et du périnée, sans qu'on puisse saisir la raison de l'intégrité relative de la zone sacrée inférieure dans les faits de ce genre.

Le diagnostic de la profondeur de la lésion spinale étant établi, il est nécessaire de préciser le siège en *largeur* et en *hauteur* de la blessure.

Diagnostic du siège de la lésion.

Pour ce qui est du *siège en largeur* d'une lésion, c'est-à-dire de son étendue dans le plan de section transversale de la moelle, les résultats de l'examen des appareils moteur et sensitif permettront aisément d'arriver, dans la majorité des cas, à un diagnostic précis. C'est ici que la constatation d'un des types du syndrome de Brown-Sequard, que nous avons étudié plus haut, sera de la plus haute importance. De même que la perte des sensibilités profondes associée à une paraplégie spasmodique indiquera la lésion transverse postérieure, rétro-épendidymaire.

Le diagnostic de la localisation *en hauteur* d'une blessure est plus difficile. Il y a à cela plusieurs raisons :

La première tient à ce que, comme nous l'avons dit, et comme nous ne saurions trop le répéter, les blessures de la moelle sont presque toujours des blessures radiculo-médullaires. Les troubles moteurs comme les troubles sensitifs sont donc sous la dépendance non seulement de la lésion spinale, mais aussi de l'altération des racines rachidiennes. Or l'on sait l'obliquité de ces racines ainsi que la progression de celles-ci à mesure que l'on descend vers la région du cône terminal. Il en résulte que l'oubli ou la méconnaissance de l'altération très fréquente des racines exposerait à des erreurs de localisation d'autant plus importantes que l'agent vulnérant a porté son action sur une région plus basse de la moelle. La tendance est donc de toujours localiser *trop haut* le siège de la blessure spinale.

Prenons un exemple : un projectile traverse le rachis à la hauteur de la 12e vertèbre dorsale (voir schéma fig. 9), il atteindra non seulement le 3e segment lombaire qui repose sur la face postérieure du corps de la 12e vertèbre, mais encore les racines allant inclusivement de la 12e dorsale à la 3e lombaire. Le territoire anesthésique sera

limité non point par la ligne qui sépare la 3e bande radiculaire lombaire de la 2e, mais beaucoup plus haut, par le pli de l'aîne, zone de séparation des territoires dorsal et lombaire ou même légèrement au-dessus.

Il importe donc de s'efforcer de distinguer, dans un cas donné, une paraplégie ou une quadriplégie par exemple, ce qui revient à la moelle et ce qui est à la charge des racines. Et la distinction n'en est pas toujours aisée. Les signes qui nous ont semblé les moins trompeurs sont, d'une part, les *douleurs* qui siègent dans le territoire anesthésique et sont en rapport avec la lésion des racines et, d'autre part, les caractères des *modifications trophiques* des muscles situés dans les mêmes territoires. Cette amyotrophie se distingue de celle qui marque certaines lésions commotionnelles (Roussy et Lhermitte) par les troubles profonds des réactions électriques dont elles s'accompagnent toujours, et qui tendent vers la R.D.

La cause d'erreur que nous venons de mentionner n'est pas la seule. Fréquemment en effet le segment sus-jacent à la lésion transverse n'est pas absolument sain et du fait, soit du traumatisme lui-même, soit d'une complication myélitique (Pierre Marie et Foix), la substance grise en est plus ou moins altérée. C'est précisément à cette altération, comme nous l'avons vu, et comme très justement Guillain et Barré y ont insisté, qu'est due la zone de thermo-analgésie qui surmonte souvent le territoire complètement anesthésique. De telle sorte qu'on peut dire que si l'anesthésie complète, absolue, marque la limite inférieure du segment central de la moelle, le point de passage de la zone thermo-anesthésique dans la zone saine indique la limite supérieure de la lésion myélitique, hémorragique ou nécrotique de ce segment.

Pierre Marie et Foix ont montré, de la manière la plus probante, l'importance des lésions « myélitiques » — ce qui ne veut pas dire toujours infectieuses — dont le segment central de la moelle est le siège et qui peuvent égarer au point de vue de la localisation.

Diagnostic de la nature de la lésion

Les éléments de ce diagnostic seront tirés, d'une part, des caractères mêmes du syndrome clinique et, d'autre part, des renseignements fournis par l'examen attentif du rachis contrôlé

par la radiographie et les résultats de la ponction lombaire.

Il faut avouer que les faits de pathologie médullaire consécutifs aux blessures du rachis par les armes à feu ont quelque peu modifié les données couramment admises — nous allions dire les dogmes — de la neuropathologie. Comme nous l'avons montré dans les chapitres précédents, la raison en est dans les lésions nouvelles, que la violence des projectiles modernes a fait apparaître dans l'axe médullaire.

En effet, les altérations que l'on considérait autrefois comme les fondements anatomiques des syndromes spinaux post-traumatiques : l'**hématorachis** et l'**hématomyélie** sont l'exception. Pour notre part, jamais nous n'avons vérifié l'existence, à la phase tardive, de l'hématorachis organisé, formant tumeur et comprimant la moelle, et ce n'est que très exceptionnellement que nous nous sommes trouvés en présence d'hématomyélie vraie.

Les **lésions commotionnelles** directes par myélomalacie nous sont au contraire apparues avec une grande fréquence, c'est donc à celles-ci qu'il faut penser d'abord, quand on est en présence d'un syndrome spinal : paraplégie, hémiplégie, quadriplégie, etc... *lorsque de par le trajet du projectile, il est avéré que le canal rachidien n'a pas été traversé* (ce qui n'exclut pas dans ce cas la possibilité de lésions commotionnelles). La ponction lombaire confirmera cette hypothèse en montrant un liquide céphalo-rachidien normal ou légèrement albumineux, mais non sanglant.

Les lésions nécrotiques de la commotion peuvent-elles être distinguées cliniquement des lésions hémorragiques de l'hématomyélie ? Quelquefois à la phase tardive, mais bien difficilement à la période immédiate, si l'on ne possède pas de renseignements relatifs au liquide céphalo-rachidien, le plus souvent fortement teinté de sang, dans l'hématomyélie.

Lorsque les phénomènes de shock spinal se sont effacés, l'appréciation de la nature de la lésion est relativement plus sûre.

L'hématomyélie se présente entourée de symptômes plus limités, plus systématisés que la commotion pure. Dans un cas, ce sera une paraplégie spasmodique avec dissociation syringomyélique, dans un autre, un pur syndrome de Brown-Sequard, dans un autre enfin une monoplégie doublée d'amyotrophie limitée, témoignant de la participation d'un ou de plusieurs segments de la substance grise antérieure.

Nous n'insisterons pas sur ce diagnostic qui ne présente aucun intérêt pratique, et dont la poursuite nous entraînerait peut-être à des subtilités qui seraient ici hors de propos.

Diagnostic de la compression médullaire

C'est une question de haut intérêt pratique que celle de savoir s'il existe ou non une compression médullaire ou un corps étranger exerçant une influence irritative ou compressive sur l'axe spinal. Quoi qu'on puisse penser, la solution est loin d'être simple et, dans bien des cas, il faut reconnaître que, par la clinique seule, il est impossible de trancher cette question.

De quels éléments disposons-nous pour le diagnostic ?

Ni l'étendue de la paralysie, ni l'extension ou la profondeur des troubles sensitifs objectifs, ou des perturbations trophiques ou sphinctériennes ne peuvent servir à nous éclairer. Avant que l'on connût les phénomènes douloureux, si fréquents au cours des commotions vraies de la moelle, il était admis que les *élancements douloureux* irradiant suivant le trajet des racines spinales, et s'accompagnant d'autres symptômes de lésion en foyer étaient un bon signe en faveur d'une compression spino-radiculaire (mal de Pott, néoplasme vertébral, sarcome intra-duremérien, etc.). Nous savons aujourd'hui qu'en pathologie de guerre il n'en est rien et que, dans la règle, les douleurs à type plus ou moins radiculaire sont l'accompagnement très fréquent des différentes formes de commotion spinale. Ce n'est pas à dire que la fixité, la ténacité et l'intensité des phénomènes douloureux soient des caractères sans importance, mais ils ne sont nullement pathognomoniques. Il en est de même des *mouvements automatiques* (mouvements de défense spontanés). Nous les avons rencontrés dans des cas où n'existait aucune compression du segment médullaire inférieur ; toutefois, dans tous les faits où nous les avons constatés, il s'agissait de fracture vertébrale avec lésions méningées au niveau de l'étranglement ou de la section médullaire. Surtout s'ils sont d'apparition précoce, les mouvements automatiques du membre paralysé et anesthésié parlent en faveur d'une lésion médullaire provoquée par un corps étranger ou une fracture du rachis.

On le voit, il n'existe aucun symptôme pathognomonique qui autorise, en pathologie de guerre, à affirmer qu'une lésion spinale donnée doit être rapportée à une compression directe ;

c'est dire qu'il est tout à fait inutile de chercher à déceler la nature même de la compression : fragment osseux, hémorragie, projectile, en dehors de l'examen radiologique. Rappelons encore une fois l'exceptionnelle rareté de l'hématorachis si souvent invoqué.

Enfin, il faut insister sur la nécessité de pratiquer, dans tous les cas où l'on soupçonne l'existence d'un projectile ou d'une fracture vertébrale, une radioscopie et surtout une radiographie (1).

Si de par la séméiologie nerveuse seule il est impossible, dans la majorité des cas, de différencier la compression spinale des autres lésions provoquées par l'action d'un projectile sur le rachis, il n'en va pas que l'on puisse, en pratique, dépister souvent sinon une compression pure, du moins une modification de la lumière du canal rachidien : obstacle osseux, projectiles, esquilles, etc...

Tout d'abord, dans tous les cas où le doute est permis, c'est-à-dire dans presque tous, la radiographie du rachis est une impérieuse nécessité, et dès les premiers jours passés, aussitôt que le blessé est remis du shock, il doit être soumis à un examen attentif aux rayons X. Les projectiles, quels qu'ils soient, sont aisément identifiés et localisés ; quant aux fractures vertébrales, dans les cas où l'inspection et la palpation du rachis ne montrent rien d'anormal, il arrive que la plaque photographique fait apparaître une déformation d'un corps vertébral, un tassement, une inclinaison anormale de celui-ci, ou encore un obscurcissement d'un disque intervertébral, une fracture d'une apophyse ou d'un arc.

Nous ajoutons que, pour ce qui est des fractures ou des luxations vertébrales, le plus souvent la radiographie vient seule-

(1) H. Claude et Meuriot ont décrit un syndrome particulier aux contusions de la nuque, et qui pourrait parfois en imposer pour un syndrome de commotion cervicale. Il est constitué essentiellement par des troubles de la sensibilité subjective et objective (anesthésie dans la 1re racine dorsale, astéréognosie), l'abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs ; le signe de Babinski coïncidant avec l'abolition des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens, enfin la stase papillaire. Comme le montre la ponction lombaire, ce syndrome est strictement lié à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. La décompression produite par de multiples rachicentèses détermine la guérison. On évitera la confusion avec une lésion médullaire cervicale, en se souvenant que les réflexes tendino-osseux sont dans ce dernier cas exagérés, et qu'il n'existe ni stase papillaire ni hypertension du liquide céphalo-rachidien.

ment préciser et confirmer ce qu'avait montré la palpation rachidienne : gibbosité, scoliose, saillie ou motilité d'une apophyse épineuse, douleur à la pression du rachis en un point très limité, etc.

Lorsqu'un projectile a frappé le rachis par la voie postérieure, ce qui est le cas le plus fréquent, doit-on se livrer à une exploration du trajet ? Nous ne le pensons pas. Il est certain qu'une exploration bien menée peut à elle seule aider à dépister l'existence d'un corps étranger, esquille ou projectile, mais cette méthode aveugle expose à trop de périls pour qu'elle nous paraisse à prescrire. Mieux vaut encore, si l'on y tient, pratiquer (après la phase de shock) une large ouverture du foyer sous anesthésie locale que de manœuvrer un instrument qui ouvre des vaisseaux sanguins et lymphatiques, détruit les adhérences méningées, barrages si utiles contre l'infection.

Diagnostic des affections médullaires latentes révélées ou réveillées par le traumatisme

La constatation d'un rapport dans le temps entre un traumatisme et une lésion médullaire ne suffit pas à affirmer la nature purement mécanique (contusion, compression, nécrose ou hémorragie) de la lésion (1). Il n'est pas exceptionnel, en effet, d'observer des cas dans lesquels le traumatisme n'est pas l'unique agent des altérations spinales, mais a agi seulement en facteur aggravateur ou révélateur.

Les principales affections spinales que l'on voit se révéler ou s'aggraver à la suite des blessures du rachis ou des commotions relèvent presque exclusivement de la syphilis ou de la tuberculose. Celle-ci par le mal de Pott, celle-là par les variétés de myélites circonscrites, diffuses ou pseudo-systématisées.

Il nous est impossible ici de passer en revue les symptômes par lesquels se traduisent les maladies que nous venons de citer ; nous indiquerons seulement les points importants qui permettront d'éviter l'erreur.

Tout d'abord, contrairement à ce qui se passe pour les lésions spinales exclusivement traumatiques, les symptômes appa-

(1) Nous ne faisons allusion, bien entendu, qu'aux cas dans lesquels la moelle n'a pas été *directement* atteinte par un projectile, une fracture, etc. Dans les autres, le diagnostic causal ne se pose pas, il est évident.

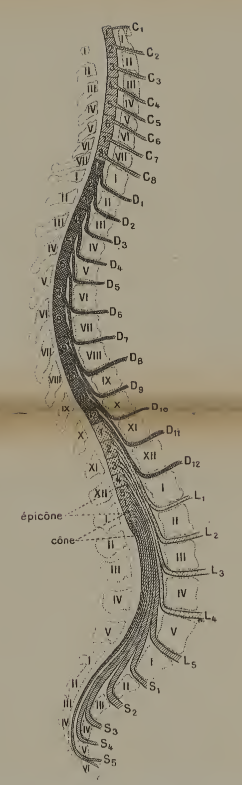


Fig. 9 — Schéma indiquant les rapports existant entre les segments médullaires, les racines rachidiennes, les corps vertébraux et leurs apophyses épineuses. (*D'après* DEJERINE, *modifié.*)

raissent seulement quelque temps après la blessure ou s'aggravent progressivement.

S'agit-il d'un **mal de Pott** latent qu'une contusion dorsolombaire vient faire apparaître et semble même parfois avoir provoqué? L'existence d'une légère déformation rachidienne douloureuse, surtout la rigidité de la colonne vertébrale, les névralgies radiculaires, les troubles progressifs de la motilité et des sphincters viendront affirmer le diagnostic. Celui-ci sera confirmé bien souvent par la ponction lombaire qui montre un liquide fortement albumineux et xanthochromique sans éléments figurés (dissociation albumino-cytologique de Sicard et Foix).

Pour ce qui est de la **syphilis**, le diagnostic est infiniment plus délicat, surtout si on examine le blessé plusieurs mois après le traumatisme. Dans un cas comme dans l'autre, on peut avoir affaire à une paraplégie spasmodique ; c'est là et sûrement l'éventualité la plus délicate. Toutefois, le problème est loin d'être insoluble. Comme nous l'avons montré, dans la règle, la lésion médullaire maxima a son siège dans la commotion au niveau de la région rachidienne contusionnée ou blessée ; il n'en est pas de même dans les lésions spécifiques, le plus souvent diffuses, tigrant la moelle au hasard de foyers nécrotiques ou scléreux et déterminant des modifications parallèles, c'est-à-dire irrégulières de la motilité, de la sensibilité et de la réflectivité. Ajoutons que le liquide céphalo-rachidien, dans la commotion directe ou indirecte, est normal ou à peine albumineux, tandis que dans les lésions syphilitiques l'hyperalbuminose et la pleiocytose sont de règle. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Noguchi peuvent être de très utiles compléments d'information.

On peut observer, et nous en avons vu quelques exemples, des faits isolés de **syringomyélie**, de **sclérose en plaques**, de **sclérose latérale amyotrophique**, survenus chez des soldats ayant été commotionnés, mais le diagnostic est facile à établir. Par contre, les rapports qui lient ces affections aux traumatismes de guerre sont jusqu'ici fort mal connus.

DEUXIÈME PARTIE

LES LÉSIONS DE LA QUEUE DE CHEVAL ET DU CONE TERMINAL

Notions d'anatomie et de physiologie normales

On sait que, chez l'adulte, l'extrémité inférieure de la moelle épinière s'arrête à la partie moyenne du corps de la 2e vertèbre lombaire, tandis que le fourreau dure-mérien, contenant les racines lombaires et sacrées, descend jusqu'au niveau de la 2e sacrée (fig. 9).

Sous le terme de *racines de la queue de cheval*, on entend le faisceau des racines rachidiennes compris entre un plan affleurant en haut l'extrémité inférieure de la moelle, et en bas, l'extrémité inférieure du cul-de-sac dural. C'est dire, qu'à partir de la 2e racine lombaire (inclusivement) toutes les racines lombo-sacrées en font partie intégrale. De la coalescence des racines postérieures et antérieures lombo-sacrées sont formés les nerfs radiculaires (Nageotte) entourés de leurs gaines méningées. Leur ensemble constitue les *nerfs de la queue de cheval*. Ainsi la queue de cheval contribue à l'innervation motrice de tous les muscles des membres inférieurs, y compris le psoas-iliaque. Son territoire sensitif est un peu moins étendu.

Notons encore que, si le scrotum est innervé par la 3e racine sacrée, le testicule reçoit ses nerfs de beaucoup plus haut (2e lombaire) ce qui explique que sa sensibilité est conservée, même dans les lésions hautes de la queue de cheval. D'autre part, le crémaster reçoit également son innervation de la 2e lombaire, ce qui rend compte de la conservation du réflexe crémas-

térien contrastant avec l'anesthésie absolue de la région périnéo-scrotale.

Le *cône médullaire terminal* correspond à la partie la plus inférieure de la moelle (fig. 9) ; il comprend les 3e, 4e et 5e segments sacrés (centres génitaux, anaux et vésicaux) et le segment coccygien.

L'épicône (Minor) correspond à la partie immédiatement sus-jacente et comprend le 5e segment lombaire, le 1er et le 2e segments sacrés.

Quoiqu'on ait tenté de dissocier les syndromes de la queue de cheval de ceux du cône et de l'épicône (Minor, Raymond, Muller), il faut avouer qu'en pratique neurologique de guerre les lésions sont le plus souvent complexes, mixtes et que les signes traduisant l'atteinte de la partie tout inférieure de la moelle (cône et épicône) se confondent le plus souvent avec celle relevant de lésion de la queue de cheval proprement dite.

Nous étudierons donc d'abord en détail les syndromes cliniques de la queue de cheval ; une fois ceux-ci connus, nous verrons quels sont les signes qui permettent quelquefois de différencier ces syndromes d'avec ceux du cône ou de l'épicône.

CHAPITRE PREMIER

SÉMÉIOLOGIE DES LÉSIONS TRAUMATIQUES DE LA QUEUE DE CHEVAL

Les syndromes par lesquels se traduisent les blessures des racines ou des nerfs de la queue de cheval se présentent sous des aspects assez différents suivant la hauteur de la lésion, son étendue et sa profondeur, ce qui se conçoit aisément, si on se rapporte aux notions anatomiques ci-dessus exposées. Néanmoins, il y a toute une série de signes communs aux lésions de la queue de cheval qui servent à les individualiser.

Pour suivre le même plan que celui adopté dans l'étude des lésions de la moelle épinière, nous devrions faire ici :

1° L'étude séméiologique générale des lésions de la queue de cheval ;

2° L'étude séméiologique topographique variant suivant le siège en hauteur ou en largeur.

Mais pour éviter des redites, nous croyons préférable de faire l'étude séméiologique complète d'une lésion de la queue de cheval prise comme type. Ceci nous permettra ensuite de ne donner, pour les autres formes topographiques, que les signes seuls qui leur sont particuliers et permettent de les différencier.

Pour sérier ces faits cliniques, on peut diviser ces syndromes en cinq groupes :

1° *Le syndrome à type total*, répondant aux lésions hautes portant au niveau de la 2e vertèbre lombaire ;

2° *Le syndrome à type moyen, lombo-sacré*, répondant aux lésions portant sur la région de l'articulation sacro-vertébrale (5e lombaire, 1re sacrée, etc.) ;

3° *Le syndrome à type inférieur, sacré*, répondant aux lésions purement sacrées ;

4° *Le syndrome de l'hémiqueue de cheval* dans les lésions n'atteignant qu'une moitié de la queue de cheval ;

5° Enfin les *syndromes radiculaires* (pauci ou polyradiculaires), qui frappent isolément et au hasard quelques-unes des racines lombo-sacrées.

Syndrome à type total

L_2 L_3 L_4 L_5 S_1 S_2 S_3 S_4 S_5.

Il est réalisé par les blessures qui atteignent la région inférieure de la 2e vertèbre lombaire et du disque qui le sépare de la 3e vertèbre.

Au moment de la blessure, comme dans les plaies de la moelle, le blessé ressent un violent coup « dans les reins » et il a l'impression que ses jambes sont emportées loin du corps ; comme une masse il s'affaisse à terre, habituellement il ne perd pas connaissance, mais peut arriver à ramper sur le sol en s'aidant de ses membres supérieurs.

Les différents troubles notés dans les lésions de la queue de cheval, contrairement à ceux de la moelle, et en raison de l'absence fréquente des phénomènes de shock, peuvent être étudiés dans leur ensemble sans qu'il nous soit nécessaire de faire une description séparée pour ceux notés à la phase immédiate et pour ceux apparus dans la phase tardive. Chemin faisant nous insisterons sur les particularités, dans le temps, propres à chacun d'eux.

Troubles moteurs. — Quelques heures après la blessure, comme quelques semaines plus tard, on constate l'existence d'une *paraplégie flasque, complète et absolue.* Aucun mouvement volontaire n'est possible dans les différents segments des membres inférieurs. Au contraire, les mouvements passifs peuvent être effectués avec une plus grande amplitude que normalement, en raison de l'hypotonicité. Parfois le blessé peut, dès le début, fléchir très légèrement les cuisses sur le bassin, en raison de la conservation relative du psoas-iliaque. Dès la fin du premier mois, on voit habituellement les phénomènes paralytiques rétrocéder dans les muscles innervés par les racines lombaires supérieures : psoas-iliaque, adducteurs et quadriceps fémoral ; le malade peut alors fléchir la cuisse sur le bassin en faisant glisser le talon sur le lit, mais il est incapable de soulever son membre au-dessus du plan du lit ; la jambe est à demi fléchie sur la cuisse, l'extension active peut être parfois

réalisée ; il en est de même de l'adduction ; au contraire, le pied demeure absolument incapable d'aucun mouvement.

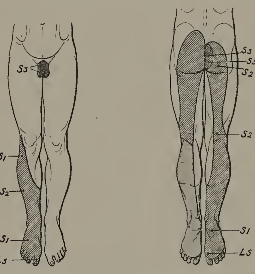


Fig. 10. — **Syndrome de la queue de cheval à type total** (L_3, L_4, L_5, S_1, S_2, etc.).

Bill..., blessé le 29 août 1914 par éclat d'obus au niveau du flanc droit, est resté paraplégique pendant cinq mois avant de pouvoir marcher.

État actuel : 7 avril 1917. — Marche avec deux béquilles en steppant, surtout du côté droit; atrophie très marquée des membres inférieurs, surtout à droite. Abolition bilatérale des réflexes rotuliens, achilléens et médio-plantaires; abolition bilatérale des cutanés plantaires ; abolition du réflexe anal et du bulbo-caverneux. Les réflexes crémastériens, abdominaux sont normaux.

Troubles sensitifs : Zone d'hypoesthésie à la piqûre et au tact suivant distribution ci-dessus (le grisé foncé indique l'hypoesthésie nette ; le grisé clair, une hypoesthésie beaucoup plus légère).

Troubles sphinctériens : Le malade aurait eu d'abord de la rétention d'urine, avec fausse incontinence, puis incontinence vraie. La miction en jet serait réapparue dix mois seulement après la blessure. Actuellement, pas trace de rétention : miction toutes les trois ou quatre heures en jet faible, sans besoins vrais (200 à 350 cc.), avec résidu vésical minime (10 à 15 cc. environ).

Au point de vue des matières, au début, diarrhée et incontinence vraie pendant quinze jours. L'incontinence s'est arrêtée lorsqu'on a constipé le malade. A l'heure actuelle, chaque fois qu'il y a colique et diarrhée, il y a incontinence des matières.

Les troubles sensitifs, également profonds, sont de deux ordres, subjectifs et objectifs.

Les douleurs sont d'une fréquence extrême, on peut même dire constantes, dans les lésions de la queue de cheval, dont elles constituent un des signes très particulier qui toujours attire

l'attention, et contribue à les individualiser : *paraplégie douloureuse*. Ces douleurs sont précoces dans leur apparition : survenant dès le début de la blessure, elles sont intenses, arrachent souvent des cris au malade et se manifestent sous la forme de crises paroxystiques, tantôt espacées, tantôt même subintrantes, crises déclanchées par certains mouvements et surtout par les modifications atmosphériques. Entre les crises persiste un endolorissement des membres ; les accalmies complètes sont rares au début. Irradiées dans les membres inférieurs, les douleurs suivent plus ou moins exactement le trajet des sciatiques, mais souvent aussi siègent dans le périnée, les fesses, la vessie, l'anus et même le sacrum. Elles sont comparées par les malades à des brûlures, à des pincements, à des broiements des os. Certains mouvements, comme la rotation en dedans et l'adduction de la cuisse, ou l'extension du membre inférieur étendu sur le bassin sont particulièrement douloureux. Nous verrons comment ces douleurs, extrêmement tenaces, tendent néanmoins à s'amender spontanément.

L'anesthésie est constante et c'est encore un signe important des lésions de la queue de cheval que cette anesthésie contrastant avec les douleurs : *anesthésie douloureuse*. Ces troubles de la sensibilité objective, qui consistent le plus souvent en une anesthésie totale, plus rarement en une simple hypoesthésie, ne sont pas, dans leur distribution, exactement calqués sur ceux de la motricité. Ils se limitent le plus souvent au territoire de la dernière racine lombaire et aux cinq racines sacrées. Plus rarement, toutes les racines sensitives de la queue de cheval sont intéressées, et le territoire anesthésique remonte jusqu'à la partie moyenne de la cuisse (L. 3 et même L. 2).

L'anesthésie porte le plus souvent sur tous les modes de la sensibilité cutanée : tact, douleur, température, et sur les sensibilités profondes. C'est là une notion classique importante pour le diagnostic différentiel. Cependant si cette formule est parfaitement exacte dans l'ensemble des faits, il en est cependant, comme l'un de nous l'a montré (Lhermitte), dans lesquels l'anesthésie cutanée est dissociée comme dans les lésions centrales, du cône par exemple. Cette dissociation est à type syringomyélique, la thermo-analgésie contrastant avec l'intégrité presque absolue de la sensibilité tactile.

Il faut savoir enfin que, comme les douleurs, les troubles de la sensibilité objective rétrocèdent assez vite, et qu'assez rapidement on ne constate plus l'anesthésie que dans le domaine

de L.5, S.1, S.2, etc..., l'hypoesthésie, de L.2, L.3, L.4, s'atténuant rapidement.

Réflectivité. — Les *réflexes tendineux,* achilléens et rotuliens sont abolis ; ceux du membre supérieur, bien entendu, restent intacts.

Quant aux *réflexes cutanés,* il est de règle de constater l'abolition des réflexes plantaire, anal, bulbo-caverneux. Le réflexe crémastérien est plus variable, parfois conservé ; plus souvent aboli ou très diminué (1er et 2e lombaires). Les réflexes abdominaux et notamment le réflexe inférieur sous-ombilical (D10, D11, D12) sont normaux.

Troubles sphinctériens et génitaux.. — La perturbation des sphincters est de règle dans les lésions de la queue de cheval. Elle constitue, on le sait, un des caractères essentiels de ce type clinique.

Du *côté de la vessie* on peut observer, suivant l'opinion classique, tantôt de la rétention, tantôt de l'incontinence des urines. D'après notre expérience personnelle, portant sur plus de 35 cas, il ressort que la rétention d'urine est de règle, et l'incontinence vraie l'extrême exception, ainsi que l'un de nous (Roussy) déjà en 1915 l'a fait remarquer. Claude et Porak qui ont consacré un important mémoire à l'étude des lésions de la queue de cheval ont fait les mêmes remarques ; dans 12 cas sur 17, ils ont noté la rétention des urines à la phase immédiate, dans 4 cas, les blessés urinaient en poussant, dans 2 cas enfin l'incontinence apparut sitôt après le traumatisme.

La rétention d'urine persiste assez longtemps et bien vite, si l'on n'intervient pas par le sondage régulier, elle fait place à la fausse incontinence par regorgement. Au bout de quelques semaines ou de quelques mois, la rétention absolue disparaît pour faire suite à une sorte d'incontinence incomplète, caractérisée par ce fait que le malade peut conserver dans sa vessie une petite quantité de liquide, 100, 150 à 200 grammes au maximum, et qu'à partir de ce moment le sphincter se relâche pour donner issue inconsciemment et involontairement à une certaine quantité d'urine. Dans les mouvements, dans le lit et surtout dans la marche, dans les efforts il y a également émission involontaire d'urine sans que le malade puisse l'empêcher ; mais nous n'avons jamais constaté, comme dans les cas de section haute de la moelle, une émission d'urine en jet.

Du côté *du rectum* (sphincter ano-rectal) la constipation est pour ainsi dire de règle, beaucoup plus fréquente que l'incontinence des matières : constipation tenace, persistant parfois durant des mois, nécessitant au début l'évacuation manuelle de l'ampoule rectale, et même plus tard, l'aide manuelle du blessé lui-même pour faciliter la sortie du bol fécal.

Comme pour les urines, on sait qu'il est classique d'admettre dans les lésions de la queue de cheval une incontinence vraie des matières. Celle-ci nous a paru beaucoup plus rare que la constipation ; lorsqu'elle existe elle est liée à de la diarrhée qui facilite encore l'issue involontaire des matières. On ne saurait cependant mettre uniquement sur le compte de la consistance fluide ou liquide des matières cette incontinence, ainsi que nous avons pu récemment nous en rendre compte dans un cas récent tout à fait démonstratif :

Chez un blessé par lésion de la queue de cheval avec rétention d'urine, qui avait présenté au début de l'incontinence des matières avec diarrhée, incontinence disparue depuis quelques mois, l'administration d'un purgatif a amené les selles liquides, mais qui ont pu être parfaitement contenues par le jeu normal du sphincter ano-rectal.

Les fonctions génitales sont, en règle générale, complètement abolies dès la première période. Il est tout à fait exceptionnel de constater une ébauche d'érection et *a fortiori* le priapisme qui accompagne les lésions graves de la moelle. Claude et Porak ont noté dans 2 cas une demi-érection douloureuse, et dans 1 cas des érections rapprochées suivies d'éjaculation.

Les escarres sacrées ou fessières, quoique plus rares et peut-être moins tenaces et moins graves que dans les lésions de la moelle, ne sont pas exceptionnelles chez les blessés par lésion de la queue de cheval. Ici encore elles sont liées à la présence des troubles sphinctériens ; elles apparaissent avec l'incontinence ou la fausse incontinence des urines et guérissent au moment où, spontanément ou artificiellement, le malade n'est plus souillé. Nous renvoyons, pour plus de détails sur cette question, au chapitre traitant des complications.

Amyotrophie. — Aux troubles moteurs et sensitifs, aux troubles sphinctériens viennent s'ajouter plus ou moins rapidement un autre phénomène extrêmement important : l'amyotro-

phie, si bien qu'on a pu dire que la caractéristique clinique des lésions de la queue de cheval était donnée par *une paraplégie flasque, douloureuse et amyotrophique, accompagnée de troubles sphinctériens. L'atrophie musculaire*, quoique précoce, met quel-

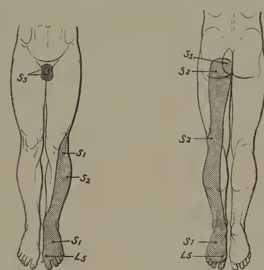


Fig. 11. — **Syndrome de la queue de cheval à type total** (L_3, L_4, L_5, S_1, S_2, S_3, etc.).

Rug..., blessé le 16 février 1915 par éclat d'obus dans la région fessière. Paraplégie d'abord complète, puis rétrocession des troubles moteurs, qui restent plus prononcés à gauche.

A l'heure actuelle (30 novembre 1915) : marche possible, les jambes écartées, démarche de canard.

Troubles de la sensibilité : hypoesthésie tactile et douloureuse très nette, suivant la topographie ci-dessus, avec douleurs extrêmement vives, prédominantes à gauche.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis des deux côtés. Réflexes anal et bulbo-caverneux abolis. Pas de troubles sphinctérieus. Le malade urine seul, ne perd pas ses matières à partir du jour où il est examiné dans le service, le 26 février 1915.

Tout renseignement complémentaire manque pour savoir s'il y a eu ou non des troubles sphinctériens dans les dix premiers jours qui ont suivi la blessure.

ques semaines, bien entendu, à paraître, pour suivre alors une marche rapide et progressive qui contraste souvent avec la restauration plus ou moins accusée des fonctions motrice et sensitive.

L'atrophie musculaire peut sembler à première vue diffuse et étendue à tout le membre et, dans des faits rares, il en est effectivement ainsi ; mais en général, elle affecte certains ter-

ritoires musculaires avec prédilection : ce sont les muscles du groupe antéro-externe de la jambe, les jumeaux, les fessiers. Du fait de cette amyotrophie et de l'hypotonie musculaire constante, les mouvements passifs des segments du membre inférieur augmentent d'amplitude, le pied devient ballant (pied de polichinelle). Au repos au lit l'attitude du pied est, en général, en équinisme prononcé, exagéré fréquemment par le poids des couvertures qu'on néglige trop souvent de soutenir par des cerceaux protecteurs. Bien que le fait soit exceptionnel, il nous a été donné de constater la rétraction du triceps sural et l'immobilisation relative du pied dans cette attitude vicieuse.

A la palpation les muscles atrophiés apparaissent mous, sans reliefs ; la percussion du corps charnu avec le marteau fait apparaître soit une contraction exagérée et lente de tout le muscle, soit une contraction limitée (*myoœdème*) ; enfin, dans les muscles les plus atteints, on ne constate plus trace de contractibilité idio-musculaire.

Réactions électriques. — Ces troubles de la contractibilité mécanique du muscle vont de pair avec les perturbations constantes des réactions électriques des nerfs et des muscles que nous devons maintenant étudier, et qui sont de la plus haute importance tant au point de vue du diagnostic topographique que du pronostic.

S'il est d'une extrême fréquence de constater, dans les muscles paralysés, une diminution manifeste de l'excitabilité faradique et même une abolition complète, la réaction de dégénérescence est beaucoup plus rarement observée et, lorsqu'elle est présente, elle n'atteint jamais la totalité des muscles paralysés.

Le plus fréquemment, l'hypoexcitabilité faradique est peu accusée sur les quadriceps et nulle sur les adducteurs des cuisses ; elle est manifeste sur les muscles innervés par le sciatique poplité externe et fortement marquée sur les muscles extenseurs du pied (triceps sural) et fléchisseurs des orteils ; les muscles postérieurs de la cuisse, le grand fessier présentent également cette hypoexcitabilité.

Quant à l'excitabilité galvanique, elle aussi a son seuil élevé, et il n'est pas rare d'être obligé, pour obtenir des contractions musculaires, d'user de courant atteignant 30 ou même 40 milliam. L'inversion polaire ($P > N$) nous a semblé vraiment rare et très limitée à certains muscles, naturellement variables dans chaque cas particulier (jumeaux, fessiers, groupe antéro-

externe de la jambe). Il n'est pas possible, en raison de la grande variabilité topographique des perturbations de l'excitabilité électrique, d'établir des lois générales. Ce que nous pouvons dire et ce qui nous a semblé très spécial aux lésions de la queue de cheval, c'est l'extrême dissociation des troubles des réactions électriques, dissociation qui est tout à fait exceptionnelle dans les lésions des nerfs périphériques. On peut voir, et nous avons été à même de le constater, non exceptionnellement, la réaction de dégénérescence nettement accusée sur un jumeau et épargnant son congénère, et dans un cas, l'excitabilité des muscles profonds du mollet (fléchisseurs des orteils et jambier postérieur) conservée et contrastant avec l'abolition de l'excitabilité du triceps sural.

Est-il besoin d'ajouter que la constatation d'une R.D. durable traduit de saisissante manière la profondeur et la gravité des lésions radiculaires?

Syndrome à type lombo-sacré ou sacré supérieur

(L_5 S_1 S_2 S_3 S_4 S_5)

C'est peut-être la forme clinique la plus fréquemment rencontrée.

Motilité. — Ce qui la distingue essentiellement de la forme précédente, c'est l'intégrité absolue, même à la phase immédiate, des fonctions des nerfs crural et obturateur, c'est-à-dire des racines lombaires (L2, L3, L4). Au contraire, tous les muscles innervés par le sciatique sont complètement paralysés. La station et la marche sont impossibles. Dans le decubitus dorsal, les membres reposent flasques et les pieds sont tombants. Aucun mouvement du pied n'est possible, et la flexion de la jambe sur la cuisse est nulle.

Sensibilité. — Si, comme dans le type lombaire supérieur, les douleurs assez violentes dans les membres inférieurs sont constantes et de même ordre (névralgies radiculaires), le territoire anesthésique ou fortement hypoesthésique est sensiblement réduit. La face antérieure de la cuisse, la face externe de la jambe ont gardé leur sensibilité, et l'anesthésie doit être cherchée à la partie moyenne des fesses, descendant à la partie posté-

rieure des cuisses et même des jambes (L5, S1, S2, etc.), la zone ano-génitale est complètement anesthésique (voir schéma fig. 2, p. 30).

Réflectivité. — Les réflexes achilléens (L5, S1, S2) sont complètement abolis, tandis que les rotuliens (L2, L3, L4) sont toujours conservés. Pour ce qui est des réflexes cutanés, les abdominaux, les crémastériens (superficiels et profonds) sont conservés intégralement ; les plantaires (L5, S1, S2) sont tantôt abolis, tantôt conservés, voire même exagérés. L'excitation de la plante peut être, comme nous l'avons vu, douloureuse et déterminer des mouvements de retrait de tout le membre inférieur. Le réflexe bulbo-caverneux est aboli.

Les troubles vésicaux et rectaux ne diffèrent pas de ceux du type complet et leur évolution est identique.

Quant aux perturbations du *trophisme*, qu'il nous suffise de mentionner que les *escarres* fessières ou sacrées sont tout à fait exceptionnelles et facilement évitables, et que l'amyotrophie porte exclusivement sur les fessiers et les muscles postérieurs de la cuisse et de la jambe. La R.D. est rarement complète, et il est très fréquent de la constater uniquement sur quelques muscles isolés (jumeaux, péroniers, etc...) à l'exception des autres muscles atteints par la paralysie.

Syndrome à type sacré inférieur

(S_3 S_4 S_5).

Les lésions qui sont à l'origine de ce syndrome sont provoquées : soit par des blessures de la région lombaire inférieure exactement médianes, qui ménagent les racines externes (lombaires et sacrées supérieures) et atteignent seulement les plus centrales, c'est-à-dire les racines sacrées inférieures, soit plus fréquemment par des blessures de la région sacrée inférieure.

Immédiatement après la blessure, le sujet ressent des élancements douloureux dans les membres inférieurs ; mais il ne s'affaisse pas à terre, il n'est pas paralysé. L'un de nos blessés a même pu se replier assez loin de la zone dangereuse sans aide. Dès ce moment apparaissent les douleurs et s'installent les troubles des sphincters vésical et anal.

A l'examen on constate — signe important et caractéristique

de ce type — *l'absence des troubles moteurs et de toute ébauche de paraplégie.*

Par contre le blessé accuse des douleurs assez vives irradiant du sacrum ou de la région lombaire dans les membres inférieurs, le périnée, le scrotum, la verge et même la région hypogastrique.

La *sensibilité objective* des membres inférieurs peut n'être pas altérée; d'autres fois on relève une hypoesthésie cutanée à la face postérieure d'une cuisse (S2, inférieure) ; au contraire, la région fessière moyenne, les régions anale, périnéale et génitale sont complètement anesthésiques (voir schéma fig. 2), *anesthésie en selle.* L'exploration digitale du rectum et instrumentale de l'urètre n'est pas perçue.

Plus tard, on assiste à l'atténuation progressive des troubles précédents, les douleurs disparaissent presque complètement, mais l'anesthésie ano-génitale est beaucoup plus tenace : elle peut demeurer sans modification plus d'un an après le traumatisme.

Au bout de quelques jours de repos le blessé peut se tenir debout et marcher. Les troubles sensitifs objectifs et subjectifs persistent sans changement, tandis que se transforment les perturbations *des sphincters.* Le plus souvent le blessé ne peut uriner volontairement ; il ne ressent le besoin d'uriner que lorsque la vessie est distendue ; alors le contenu vésical s'échappe goutte à goutte ou en jet, comme nous en avons vu un bel exemple, mais toujours indépendamment de la volonté du sujet. Les troubles trophiques musculaires ou cutanés font défaut.

Réflectivité. — Limitées au territoire des dernières paires sacrées (S3, S4, S5), les lésions qui donnent naissance à cette forme laissent intacts, on le comprend, les *réflexes tendineux* et *cutanés.* C'est dire que les réflexes achilléens, rotuliens sont normaux, de même que les réflexes plantaires, crémastériens et abdominaux. Ce n'est pas toutefois que la réflectivité ne puisse être légèrement atteinte ; nous avons constaté dans plusieurs cas l'inégalité des réflexes achilléens et plantaires. Dans un fait le réflexe achilléen était inversé (flexion du pied par la percussion du tendon d'Achille). Dans deux autres, le réflexe plantaire était vif d'un côté et très diminué dans l'autre. Ce sont là des nuances cliniques qu'il n'est pas indifférent de relever.

L'un de nous (Lhermitte) a eu récemment l'occasion de mentionner deux symptômes qui ne sont pas considérés par les classiques, au moins comme faisant partie de la séméiologie de la queue de cheval, et dont la constatation peut avoir son utilité. Ce sont, d'une part, les contractions fibrillaires ou fasciculaires des grands fessiers et des muscles postérieurs de la cuisse, et d'autre part, l'exagération uni ou bilatérale du réflexe glutéal (réflexe fessier cutané).

Ce fait contraste de la manière la plus frappante avec l'abolition pour ainsi dire constante du réflexe anal (S5, S6) provoqué soit par l'introduction d'un doigt dans le canal anal, soit par le chatouillement de la marge de l'anus, et par l'abolition du bulbo-caverneux.

Les *réactions électriques* des nerfs et des muscles des membres inférieurs ne sont pour ainsi dire pas troublées ; si l'on peut relever une hypoexcitabilité faradique et même galvanique des muscles innervés par les racines sacrées supérieures, jamais on ne retrouve la réaction de dégénérescence si fréquente dans les deux formes précédentes.

On le voit, le type sacré inférieur que nous venons de décrire pourrait être nommé, la **forme ano-génito-vésicale** des lésions de la queue de cheval.

Syndrome de l'hémiqueue de cheval

S'il est un fait sur lequel s'accordent tous les neurologistes, c'est assurément l'*inégale distribution des manifestations sensitives, motrices et trophiques* secondaires aux lésions de la queue de cheval. Nous ajouterons qu'il est tout à fait exceptionnel, dans les formes ci-dessus décrites, d'observer, une fois la phase immédiate passée, une égale répartition des troubles sensitifs et moteurs. Mais dans certains cas, qui sont loin d'être rares, les lésions prédominent dès le début sur une moitié du paquet radiculaire ou même s'y limitent strictement, à tel point qu'on est en droit de décrire en pathologie de guerre un *syndrome de l'hémiqueue de cheval.*

Succédant à des blessures par balle ou éclat d'obus intéressant soit le sacrum, soit plus fréquemment la région latérale de la colonne lombaire, le syndrome est constitué dès le début par une *paralysie complète d'un membre inférieur doublée du*

même côté de troubles sensitifs objectifs : anesthésie cutanée remontant jusqu'au dessous du pli de l'aîne ou limitée au territoire des racines sacrées, et *subjectifs* : douleurs irradiant dans la jambe, le pied et la cuisse.

Les *réflexes cutanés* plantaires et crémastériens sont abolis du côté paralysé et il en est de même des *réflexes tendineux*, achilléens et rotuliens. Du côté sain, la réflectivité cutanée et tendineuse est intacte. En somme, on constate une paralysie complète du crural et du sciatique associée à des troubles anesthésiques exactement limités et s'étendant au plexus honteux.

Le *réflexe anal* ne se produit pas quand on excite la moitié anesthésique de la marge de l'anus.

A une phase plus tardive, il en est de ce syndrome comme des précédents, c'est-à-dire que troubles moteurs et sensitifs s'atténuent, mais sans disparaître complètement. On peut toujours trouver la trace de la lésion radiculaire en interrogeant surtout la sensibilité ano-génitale qui demeure très affaiblie ou abolie d'un côté.

L'amyotrophie, à localisation variant suivant la topographie de la lésion, s'accompagne, comme dans les formes précédentes, de modifications des réactions électriques allant jusqu'à la R.D.

Les troubles sphinctériens et génitaux sont beaucoup plus atténués et moins tenaces que dans les lésions bilatérales, souvent même ils font complètement défaut. Toutefois il peut persister assez longtemps une difficulté de la miction et de la constipation ; les érections sont moins fréquentes, mais permettent des rapports sexuels normaux.

Syndromes polyradiculaires de la queue de cheval

Sous ce terme nous groupons les syndromes résultant de l'atteinte, par le traumatisme, de quelques racines appartenant à la queue de cheval. Comme on peut le supposer *a priori*, ces syndromes sont essentiellement variables suivant que la lésion frappe surtout telle ou telle racine, et il est impossible d'en donner une description synthétique. En raison de l'intérêt clinique de ces formes anormales, nous désirons au moins en indiquer les caractères généraux.

La blessure initiale siège dans la région lombo-sacrée. Aussitôt après le traumatisme, le blessé présente une monoplégie ou une paraplégie telles que nous venons de les décrire, mais à

l'inverse de celles-ci, les troubles rétrocèdent avec une très grande rapidité.

Si on examine le blessé au bout de quelques semaines, on constate que la plupart des mouvements des membres inférieurs sont possibles, mais que tel d'entre eux, par exemple l'extension ou la flexion des orteils ou du pied est abolie soit d'un côté, soit des deux côtés, que la sensibilité, en apparence normale, ne laisse pas que de montrer certains troubles délicats qu'il faut rechercher avec attention. Ce qui fait, croyons-nous, l'originalité du **Syndrome polyradiculaire,** c'est que les troubles objectifs de la sensibilité n'affectent pas la topographie habituelle (anesthésie en selle, anesthésie ano-périnéo-scrotale), mais qu'ils ont une distribution irrégulière. La zone ano-génitale est ménagée, par exemple, comme chez un de nos blessés, tandis que dans le territoire d'un des sciatiques poplités on découvre des modifications notables de la sensibilité cutanée.

De plus, si la distribution topographique de ces modifications répond, selon toute évidence, à des segments ou zones radiculaires, les troubles sensitifs peuvent, par leur dissociation qualitative, apparaître assez différents de ceux qu'il est classique d'attribuer aux lésions des nerfs périphériques ou des racines rachidiennes. En effet, dans la règle, les lésions incomplètes des racines rachidiennes donnent lieu à une dissociation des troubles sensitifs ; cette dissociation prend le *type dit tabétique* (conservation de la sensibilité douloureuse et thermique, affaiblissement ou abolition des sensibilités profondes et tactile). L'un de nous a observé exactement l'inverse dans un cas, c'est-à-dire la dissociation à type syringomyélique (thermo-analgésie) dans les lésions purement radiculaires. Bien qu'il s'agisse de faits probablement très exceptionnels, il ne faut pas les méconnaître en raison de leur valeur diagnostique.

L'inégale répartition des lésions radiculaires permet de comprendre d'autre part la dissociation souvent accusée à l'extrême des troubles fonctionnels tout à fait caractéristiques de cette forme. Nous avons insisté plus haut sur la régularité avec laquelle s'effectue, dans les lésions bilatérales communes, la restauration des fonctions motrices, sensitives, trophiques, sphinctériennes et génitales. Dans la forme que nous étudions, l'évolution est presque exactement inverse. On peut voir, par exemple, le retour complet des fonctions vésico-rectale et génitale même contraster avec l'intensité des phénomènes paraly-

tiques et amyotrophiques dans le domaine du sciatique ou du crural. Il en est de même des réflexes tendineux et cutanés pour lesquels on ne saurait établir aucune loi, puisque leur abolition se fait au gré des lésions radiculaires dont l'irrégularité est la règle ici.

CHAPITRE II

LÉSIONS DU CONE TERMINAL ET DE L'ÉPICONE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL AVEC LES LÉSIONS DE LA QUEUE DE CHEVAL

Un coup d'œil jeté sur le schéma figure 9 montre que les lésions strictement localisées à la partie inférieure de la moelle épinière (cône et épicône) peuvent reproduire les syndromes lombaire et sacré de la queue de cheval ; ici comme là, le tableau symptomatologique sera fait de *paralysie amyotrophique* doublée de *troubles profonds de la sensibilité* et associée à des *perturbations des sphincters.*

Est-il possible d'établir entre ces deux lésions un diagnostic différentiel basé sur les éléments cliniques, et trouve-t-on dans la symptomatologie des caractères distinctifs ? Cette question, nombre de neurologistes l'ont posée et discutée, mais à l'heure actuelle on peut dire que l'accord est très loin d'être fait. Certains auteurs reconnaissent qu'entre une lésion destructive limitée strictement à la moelle lombo-sacrée (au-dessous de la 3e racine lombaire) et une lésion complète de la queue de cheval, il n'existe aucun élément certain du diagnostic différentiel.

Cependant, en pratique et surtout en neurologie de guerre, ce diagnostic nous paraît quelquefois possible si l'on s'entoure de tous les éléments nécessaires.

Et d'abord, ainsi que nous y avons insisté à plusieurs reprises, la pathologie médullaire de guerre est presque toujours une pathologie médullo-radiculaire. C'est dire que les lésions spinales se compliquent presque fatalement d'altérations des racines rachidiennes. S'il en est ainsi, toute blessure du cône et de l'épicône produite par un projectile de guerre s'accompagnera d'altération des deux premières racines lombaires et même de la 12e dorsale ; le syndrome qui en résultera sera bien

différent de ceux de la queue de cheval. Les troubles moteurs et sensitifs intéresseront les muscles tributaires de ces racines.

D'autre part, le siège de la blessure et, bien mieux, le repérage du projectile par la radiographic fourniront les indications les plus précises. Rappelons en effet qu'une lésion directe du cône et de l'épicône nécessite un traumatisme portant sur la 1-e vertèbre lombaire.

Au cas de lésions électives, commotionnelles par exemple, de la moelle sacrée, sur quels éléments pourrons-nous baser le diagnostic ? Les caractères généraux valables pour le cône et l'épicône sont, d'après les classiques : la *symétrie plus grande des troubles moteurs et sensitifs, l'absence des phénomènes douloureux, la conservation relative des fonctions génitales, la dissociation syringomyélique de l'anesthésie, les contractions fibrillaires des muscles paralysés.*

Quant aux *troubles sphinctériens*, si l'on admet leur constance, on est moins d'accord sur leurs caractères. Selon l'opinion classique, la destruction du cône terminal, où siègent les centres vésical et rectal, détermine d'emblée une incontinence absolue des matières et des urines. Celles-ci sont éliminées goutte à goutte et aussitôt leur arrivée dans la vessie sont éliminées au dehors. Les faits ne répondent pas à cette conception, et dans la majorité des cas, les lésions du cône et de l'épicône s'accompagnent de rétention des urines et des matières. Lorsque la vessie est suffisamment distendue, le sphincter lisse est vaincu, l'urine s'écoule au dehors spontanément et goutte à goutte. L'émission des urines, comme le passage des matières, ne sont point perçues par le blessé. En somme, les troubles sphinctériens sont à peu près identiques à ceux des syndromes de la queue de cheval (1).

(1) Pour expliquer ces faits qui s'adaptent difficilement à la théorie physiologique ancienne, Muller, puis Funrohr ont cherché à démontrer que la vessie et le rectum possédaient outre leurs centres médullaires des centres situés dans les ganglions sympathiques du petit bassin. Ballet et Benedick admettent la théorie de Muller et soutiennent que, dans les lésions destructives du cône, la vessie et le rectum se comportent comme chez le nouveau-né. Nous ne saurions admettre intégralement la théorie de Muller. L'un de nous avec Rossi, a démontré que l'extirpation du cône médullaire chez le singe détermine une paralysie complète et durable de la vessie et du rectum (Roussy et Rossi, *Soc. de Biologie*, 1907), et, d'autre part, nous n'avons jamais constaté dans les lésions du cône ou de l'épicône chez l'homme, de rétablissement même imparfait des fonctions vésico-rectales ; dans tous nos faits, ce fut la rétention d'emblée, suivie d'incontinence secondaire.

Les *troubles génitaux* sont moins prononcés que dans les lésions radiculaires : fait intéressant, la fonction génitale peut être dissociée, l'érection et la libido normales, tandis que l'éjaculation est incomplète ou nulle. (H. Oppenheim.)

Pour ce qui est des *réflexes tendineux,* toujours les réflexes patellaires sont conservés, les achilléens

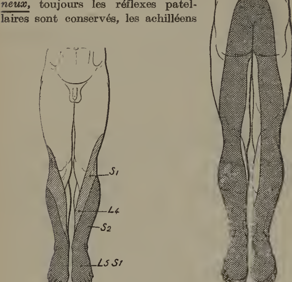


Fig. 12. — **Hématomyélie de l'épicône** (Ferr.)

Anesthésie cutanée à tous les modes dans L_5, S_1, S_2 et en partie S_3. La région périnéo-scrotale n'est pas anesthésiée. — Thermo-analgésie dans L_4, anesthésie osseuse bilatérale du pied. — Paraplégie flasque. — Rétention des urines et des matières.

le plus souvent ; les *réflexes crémastériens* sont normaux ainsi que les *plantaires,* le *réflexe anal* est aboli en général.

Parmi les *troubles trophiques* cutanés dont nous avons souligné la rareté dans les syndromes de la queue de cheval, l'escarre serait plus fréquente dans les lésions du cône.

Nous avons montré par avance ce qu'il fallait penser de quelques-uns des caractères différentiels précédents, en disant que nous avions constaté dans les lésions de la queue de cheval

et la dissociation syringomyélique de la sensibilité et les contractions fasciculaires des muscles parésiés.

En dernière analyse, les éléments de diagnostic, on le voit, sont fragiles et incertains; les moins décevants, en faveur d'une lésion du cône, sont peut-être l'*absence de douleurs vives et persistantes* irradiant du sacrum dans les membres inférieurs, la *fixité et la symétrie des troubles de la sensibilité et de la motricité. La conservation du réflexe anal* associée à l'anesthésie complète de la zone ano-génitale est très en faveur d'une lésion non pas du cône, mais de l'épicône.

Les résultats de la ponction lombaire n'apportent pas d'arguments importants en faveur d'une lésion médullaire ou radiculaire ; sauf dans les faits où les racines de la queue de cheval et non les nerfs sont intéressés, le liquide céphalo-rachidien est hémorragique et hyperalbumineux.

Enfin, il faut avouer que, si ce diagnostic offre quelque intérêt scientifique, il n'en a guère en pratique ; qu'il s'agisse de compression ou de lésion de la queue de cheval ou du cône, que cette lésion soit justiciable d'une intervention chirurgicale, les voies d'abord seront les mêmes en raison de l'exiguité du canal osseux lombo-sacré qui contient la partie inférieure de la moelle épinière et les racines lombo-sacrées.

CHAPITRE III

ÉVOLUTION, PRONOSTIC ET DIAGNOSTIC DES LÉSIONS DE LA QUEUE DE CHEVAL

Si l'évolution des lésions de la queue de cheval varie suivant que l'on a affaire à l'un des types cliniques ci-dessus décrits, on peut néanmoins envisager, dans leur ensemble, leur marche et leur pronostic. Malgré l'étendue des lésions et la gravité apparente de la paraplégie à la phase de début, l'évolution naturelle des blessures de guerre de la queue de cheval ne laisse pas, dans leur ensemble, d'être relativement favorable. En effet, en dehors des complications qui sont ici beaucoup plus rares que dans les cas de blessures de la moelle, les troubles moteurs, sensitifs, trophiques, sphinctériens, génitaux même tendent à rétrocéder et même à disparaître.

Si l'on connaissait depuis longtemps la différence d'évolution qui sépare les lésions de la queue de cheval d'avec celles de la moelle, la guerre actuelle en a fait saisir la réelle importance. L'un de nous (Roussy) a le premier insisté sur la rétrocession vraiment surprenante dans certains cas du syndrome de la queue de cheval. Claude et Porak sont venus confirmer à l'appui de faits personnels cette constatation.

Un grand nombre de malades, en effet, se présentent aux diverses consultations neurologiques de l'intérieur avec des séquelles traduisant des lésions de la queue de cheval ; presque tous ont récupéré partie ou totalité de la motricité. C'est dire qu'après trois ans de guerre, il existe un très grand nombre de ces blessés en voie d'amélioration ou de guérison, blessés à propos desquels, faute de connaître la fréquence de ces cas, on risque trop souvent de commettre des erreurs de diagnostic.

Sur 37 observations personnelles, nous n'avons relevé jusqu'ici qu'un seul cas dans lequel la paralysie des membres infé-

rieurs ait été telle qu'elle n'a pas permis encore la marche ni la station debout.

Les *douleurs*, ainsi que nous l'avons vu, décroissent avec plus de lenteur que les phénomènes paralytiques. Il n'est pas rare d'observer la persistance des douleurs pendant de longs mois, parfois même plus d'une année, contrastant avec la rétrocession des troubles moteurs et se manifestant sous la forme de crises ou de crampes très douloureuses, mais pouvant persister pendant des périodes de plusieurs jours.

Les troubles de la *sensibilité objective* diminuent assez rapidement et n'affectent dans cette évolution aucune proportionnalité avec les douleurs. Ce qui fait qu'à l'heure actuelle, où nous nous trouvons en présence d'un grand nombre de blessés remontant à deux ou même trois ans, il est de règle de retrouver les zones anesthésiques ou hypoesthésiques limitées au territoire des dernières racines sacrées (S2, S3, S4, S5). C'est donc au niveau des régions fessières périnéale et scrotale (anesthésie en selle) que persistent les derniers vestiges de l'hypoesthésie ou de l'anesthésie, même dans les cas où primitivement la lésion a pu intéresser la totalité des racines de la queue de cheval.

Les *troubles sphinctériens* sont sans conteste les plus tenaces, et ce sont eux qui souvent amènent les anciens blessés à consulter ; ce sont eux également qui nous mettent sur la voie du diagnostic.

Du côté de la vessie, la rétention complète peut exceptionnellement persister pendant des mois ou même plus d'une année. Plus généralement c'est à l'incontinence d'urine qu'on a affaire, mais à une incontinence relative caractérisée surtout par des besoins impérieux avec intolérance partielle du muscle vésical qui ne peut contenir qu'une petite quantité d'urine (60, 100, 150 grammes au maximum).

Il en est de même pour le *rectum*, où la constipation avec difficultés d'évacuation semble pouvoir durer indéfiniment.

Une des caractéristiques de ces troubles sphinctériens tardifs, c'est d'être transitoires.

Pour ce qui est des *troubles génitaux*, Claude et Porak ont relevé, dans quatre cas de paraplégie complète, le retour des fonctions génitales dans un temps variant entre deux et neuf mois. De notre statistique personnelle il ressort que, comme les troubles sphinctériens, les perturbations de la fonction génitale persistent fort longtemps. Chez deux de nos malades, blessés

en 1914, ils sont encore nets aujourd'hui (3 ans). Lorsque les érections réapparaissent, elles sont habituellement moins fréquentes, moins complètes, et les rapports sexuels restent toujours plus difficiles et plus rares, souvent douloureux.

Chez un malade de notre service, les douleurs, au moment du coït, irradient dans le périnée et surtout dans toute la sphère du sciatique.

Peut-être les troubles sphinctériens et génitaux semblent-ils être d'une ténacité particulière dans le type sacré inférieur. Dans tous les cas, on peut affirmer que l'intensité et la durée de ces troubles n'est jamais en proportion avec les désordres de la motilité et de la sensibilité, et tel blessé qui présente à l'état de pureté la forme sacrée pourra conserver, comme nous en avons vu des exemples, des troubles des réservoirs et de la fonction génitale infiniment plus profonds et durables que chez tel autre chez lequel la lésion radiculaire, beaucoup plus étendue, se traduit par un syndrome de paraplégie complète.

Quant à l'*amyotrophie* et aux *troubles des réactions électriques*, ils paraissent suivre une marche approximativement proportionnelle à celle des troubles moteurs.

Diagnostic. — Les éléments de diagnostic d'une lésion de la queue de cheval seront basés sur les caractères que nous avons exposés. Nous les rappellerons brièvement :

Paraplégie flasque, douloureuse, amyotrophique avec anesthésie à distribution radiculaire et troubles sphinctériens ; asymétrie habituelle des troubles moteurs et sensitifs ; tendance à l'évolution spontanément régressive. En présence d'un tel tableau clinique, peu d'affections peuvent prêter à confusion.

A la phase immédiate, seul le diagnostic d'une *paraplégie fonctionnelle, hystérique,* mérite d'être discuté. On reconnaîtra celle-ci aux caractères que nous avons donnés plus haut en discutant le diagnostic de la paraplégie médullaire organique et de la paraplégie psychonévrosique.

Ajoutons qu'ici, la recherche de la sensibilité est d'un secours précieux pour le diagnostic : anesthésie globale segmentaire dans l'hystérie ; anesthésie en bande radiculaire parfaitement localisée au territoire des racines atteintes dans la queue de cheval.

A la phase plus tardive, en présence des séquelles que peuvent laisser persister longtemps les lésions de la queue de cheval ou du cône terminal (troubles sphinctériens, abolition des réflexes

achilléens, douleurs irradiées dans la sphère du sciatique) les erreurs de diagnostic sont plus fréquemment commises.

Le **tabès inférieur**, frappant la moelle lombo-sacrée et les racines qui en émergent, peut parfaitement revêtir, notamment par ses troubles sphinctériens, le masque d'une lésion traumatique de la queue de cheval. La présence d'autres signes de la série tabétique, et notamment les renseignements fournis par l'examen oculaire et surtout par la ponction lombaire, permettront de reconnaître le tabès à son début.

Les **sciatiques radiculaires** ou **radiculites lombo-sacrées** spontanées, médicales ou traumatiques se rapprochent également, par la distribution des troubles moteurs et sensitifs, par l'abolition des réflexes achilléens, du syndrome clinique de la queue de cheval ; mais dans les radiculites, les troubles sphinctériens font défaut.

Il est évident qu'il sera très difficile de distinguer ces radiculites des formes frustes, atypiques, uni ou pluri-radiculaires du syndrome de la queue de cheval, dont nous avons rapidement esquissé le tableau clinique. Seule l'étiologie, c'est-à-dire la notion d'un traumatisme lombo-sacré (par blessure de guerre) pourra servir à distinguer une radiculite médicale d'une radiculite traumatique, diagnostic à l'aide duquel viendront également concourir les résultats de la ponction lombaire.

Mais quant à dire si le siège d'une radiculite est intra-rachidien et appartient au syndrome de la queue de cheval, ou extra-rachidien et appartient aux origines du plexus lombo-sacré, c'est affaire de nuance que la clinique seule est le plus souvent impuissante à déceler.

Voyons enfin si une **paraplégie par lésion de la queue de cheval** peut être cliniquement différenciée d'une **paraplégie par lésion médullaire** et quels sont les éléments de ce diagnostic.

Il est bien entendu que la question ne se pose guère pour une blessure de la moelle cervicale ou de la moelle dorsale.

Au contraire, il n'est pas inutile de rappeler brièvement ici pour mémoire les caractères de dissemblance ou de ressemblance entre une paraplégie à type lombaire supérieur ou à type lombo-sacré et un syndrome de la queue de cheval. Ceci d'autant plus, comme nous l'avons vu, que dans les lésions traumatiques de la moelle, surtout dans sa partie inférieure, la symptomatologie n'est jamais purement médullaire, mais toujours radiculo-médullaire.

Le syndrome de la queue de cheval est réalisé par une lésion portant sur la région inférieure de la deuxième vertèbre lombaire (et au-dessous). C'est à ce niveau que s'arrête la partie inférieure de la moelle épinière et que répond la limite supérieure de la queue de cheval, à partir de la deuxième racine lombaire incluse (fig. 9, p. 120).

Le syndrome de la moelle lombaire supérieure est réalisé par une lésion portant au niveau des onzième et douzième vertèbres dorsales qui répondent aux trois ou quatre premiers segments médullaires lombaires. En plus des segments médullaires intéressés (L1, L2, L3, L4), les onzième et douzième racines dorsales participeront à la lésion et traduiront leur atteinte par des bandes d'anesthésie dans leur territoire (voir schéma, fig. 2).

Ce sera donc par l'étude de la topographie exacte des troubles moteurs et surtout sensitifs, aidée par le siège de la blessure, que l'on parviendra à différencier un syndrome paraplégique total de la queue de cheval d'un syndrome paraplégique de la moelle lombaire supérieure ou moyenne.

Quant au diagnostic différentiel d'une lésion de la moelle lombo-sacrée (cône et épicône) et de la queue de cheval proprement dite, nous avons vu au chapitre précédent quelles étaient les difficultés de ce diagnostic et comment elles pouvaient quelquefois être résolues.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES BLESSURES DE LA QUEUE DE CHEVAL

A l'ouverture du canal rachidien, on constate, pendant la *phase immédiate*, l'existence dans le foyer subdural d'esquilles osseuses, d'hémorragies et enfin parfois de projectiles. La dure-mère présente des lésions de méningite externe ; généralement la pachyméninge a été ouverte par le projectile et l'orifice méningé apparaît irrégulier, comme mâché. Quant aux racines, elles sont englobées dans un épanchement hémorragique qui comble l'extrémité inférieure de l'étui dural. Latarjet a constaté la suppuration de ces foyers. Les racines sont plus ou moins complètement dilacérées et sectionnées, leurs extrémités libres flottent librement dans la cavité méningée.

Parfois, le *cône terminal*, lui aussi, a été atteint par le projectile, l'extrémité de la moelle apparaît complètement ramollie et terminée par une section irrégulière (Latarjet).

A une *phase tardive*, soit au cours d'une intervention, soit à l'autopsie (3 cas personnels) l'aspect des lésions est bien différent.

Ce qui nous a semblé remarquable, c'est la rapidité avec laquelle s'effectue l'occlusion spontanée de l'orifice ou des orifices créés par le passage du projectile. Le sac dural adhère intimement au canal rachidien, et sa dissection est difficile ; celle-ci doit être menée avec grand soin, si l'on veut ne pas s'exposer à la rupture du sac méningé, ce qui n'est pas sans inconvénients au cours d'une intervention. Dans nos cas, nous avons remarqué que la zone de pénétration du projectile était, comme au niveau de la moelle, marquée par l'accumulation de tissu graisseux abondant, véritable lipome extra-dural, qui permet de s'orienter et de retrouver la cicatrice de la porte d'entrée. Dans un cas personnel, le sac dural était complètement sectionné, ainsi que les racines, et les dernières paires

sacrées étaient isolées dans un sac méningé clos de toutes parts.

Après l'ouverture de la dure-mère, les racines apparaissaient plus ou moins adhérentes entre elles et aux méninges ; leurs extrémités sectionnées se perdaient dans les tissus de la cicatrice durale ; parfois, comme nous l'avons vu, l'extrémité des racines antérieures, renflée, est nettement névromateuse.

Ainsi que nous y avons insisté déjà, les blessures de la queue de cheval, pas plus que celles de la moelle, ne présentent de tendance marquée à l'infection grave. Nous n'avons jamais constaté de méningite ascendante ou localisée au cul-de-sac dural. En revanche, parfois une infection mortelle peut se développer dans le rachis lui-même ; il en était ainsi dans un de nos faits, où un petit éclat d'obus, ayant traversé d'arrière en avant la queue de cheval, s'était fiché dans le disque intersacro-vertébral. De là l'infection s'était propagée suivant les gaines des psoas, déterminant une double psoïtis suppurée.

L'histologie des lésions traumatiques de la queue de cheval ne présente rien de bien particulier et permet seulement de compléter le diagnostic macroscopique. C'est dire qu'au microscope, on constate la coalescence des méninges, l'englobement des racines dans un tissu cicatriciel enveloppé d'une masse lipomateuse. Nous avons observé, par la méthode de Bielschowsky, la régénération active des cylindraxes des racines antérieures et leur bourgeonnement en plein tissu cicatriciel.

TROISIÈME PARTIE

LES COMPLICATIONS DES BLESSURES DE LA MOELLE ET DE LA QUEUE DE CHEVAL

La fréquence des complications, leur rôle comme facteurs de gravité dans les grands traumatismes de la moelle, sont des notions classiques connues de tous.

L'observation neurologique des grands blessés de la moelle par blessure de guerre n'est pas venue purement et simplement confirmer ce qu'on savait antérieurement ; elle nous a appris beaucoup de choses, et notamment que le pronostic dépend souvent plus des complications que de la lésion médullaire elle-même. Nous avons vu que des récupérations anatomo-cliniques parfois surprenantes, que des retours de la motilité chez les grands paralytiques ou quadriplégiques n'étaient pas exceptionnels, contrairement à ce qu'on pouvait attendre. En 1915, Pierre Marie et Roussy ont insisté sur ce que, dans les paraplégies par blessure de guerre, le pronostic quoique grave est loin d'être désespéré. « Il faut se garder, écrivions-nous, de cette sorte de fatalisme néfaste qui consisterait à dire que, lorsque la moelle est touchée par le traumatisme, le malade est perdu. Bien au contraire, de très notables améliorations sont possibles, à condition d'éviter des complications graves. »

Les faits que nous avons pu observer depuis trois ans sont venus confirmer cette notion que, chez les blessés de guerre de la moelle épinière, les complications devaient être mises au premier rang, comme cause de mortalité. Aussi déceler et prévenir les complications dans les premières semaines ou les

premiers mois qui suivent la blessure, c'est permettre souvent au malade de franchir cette *période dangereuse* et augmenter chez lui les chances d'amélioration ou même de guérison. Il est nécessaire d'insister sur l'importance pratique de cette notion malheureusement encore trop peu répandue.

Enfin pour terminer ces considérations d'ordre général, nous signalerons que, de nos observations personnelles, il ressort les faits nouveaux suivants : 1° *La rareté exceptionnelle des méningo-myélites ;* — 2° *La possibilité et la nécessité d'éviter les escarres;* — 3° *La présence et la fréquence des complications pleuro-pulmonaires.*

Pour reprendre la division que nous avons adoptée aux chapitres consacrés à l'étude clinique des plaies de la moelle, nous devrions passer en revue successivement les complications survenant à la *phase immédiate*, c'est-à-dire dans les premiers jours ou les premières semaines, alors que le blessé est profondément shocké, et celles de la *phase tardive*, au moment où, comme nous l'avons vu, se révèlent en clinique les signes de vitalité du segment inférieur dans les sections complètes, ou que s'estompent les signes de diffusion du shock initial dans les lésions incomplètes.

Mais ce mode de faire nous entraînerait à des redites, les diverses complications étant très sensiblement les mêmes à ces différents stades. La plupart des complications apparaissent, en effet, dès le début, très tôt après la blessure et ne font que se prolonger dans la phase tardive. Rares sont celles qu'on ne voit éclore que plusieurs semaines après le traumatisme. A ce stade, elles sont moins graves, le blessé pouvant mieux en faire les frais.

I. — LA MÉNINGO-MYÉLITE

Il est généralement admis que, dans toute plaie ouverte de la moelle, l'infection, d'abord localisée au siège de la blessure, tend à se généraliser rapidement de proche en proche à la moelle et aux méninges.

La mort par méningite purulente ou méningo-myélite est donc considérée comme une des causes fréquentes de léthalité, l'expérience de cette guerre — si nous en jugeons par nos documents personnels — n'est pas venue confirmer cette assertion, au contraire.

Sur un grand nombre d'autopsies, nous ne possédons à l'heure

actuelle pas un seul cas de myélite infectieuse dûment constaté et vérifié histologiquement, en dehors, il s'entend, du siège même de la lésion.

De même, nous n'avons pas vu, jusqu'à aujourd'hui, un exemple de méningite purulente se traduisant cliniquement par les signes qui, d'ordinaire, révèlent les lésions méningées, décelables à la ponction lombaire et apparaissant sur la table d'autopsie avec tous les caractères macroscopiques et microscopiques de la méningite purulente spinale.

Ce qu'on voit ordinairement à l'autopsie, ce sont, ainsi que nous l'avons dit au chapitre de l'anatomie pathologique, des lésions toutes locales.

Du côté de la moelle, des écrasements, des dilacérations, avec souvent des clapiers purulents intéressant un petit nombre de segments médullaires. *Du côté des méninges* (dure-mère et lepto-méninges) des foyers d'hémorragie, des déchirures plus ou moins étendues avec présence ou non de corps étrangers (éclats d'obus, fragments d'os, de vêtements, etc.). Souvent, la méninge engaine et limite des poches purulentes, véritables abcès circonscrits méningés. Mais très vite, au-dessus comme au-dessous, apparaissent des réactions de défense, réactions fibro-adhésives. La méninge fortement épaissie adhère plus ou moins intimement à la moelle par sa face interne et souvent aussi au canal osseux rachidien par sa face externe. Ce processus fibreux réactionnel, souvent précoce, est une des causes qui s'oppose à l'extension à longue distance des lésions inflammatoires. Elle n'est pas la seule à notre avis ; l'écrasement des tissus dans les gros délabrements, l'étirement des méninges, des vaisseaux sanguins ou lymphatiques semblent devoir eux aussi, surtout au début, constituer une barrière placée sur des voies de propagation naturelle de l'infection. Telles sont les raisons qui expliquent la rareté des méningites ou des méningo-myélites généralisées chez les blessés médullaires. Si bien que, pour revenir à la clinique, on doit dire que dans l'immense majorité des cas ce ne sont pas les complications infectieuses locales qui aggravent le pronostic des plaies de guerre de la moelle, mais bien les complications infectieuses viscérales générales sur lesquelles nous insisterons plus loin.

Guillain et Barré, sur plus de 100 cas suivis d'autopsie, ont fait les mêmes constatations que nous, a propos de la myélite ascendante. Par contre, ils signalent comme fréquente la méningite purulente. Il y a une contradiction avec ce que

nous avons vu nous-mêmes, contradiction qui semble trouver son explication dans le fait que les malades observés par Guillain et Barré sont tous des blessés récents, chez lesquels la mort par méningite purulente est survenue dans les premières semaines qui ont suivi le traumatisme. Mais il est permis aussi de penser que ces auteurs ont eu à faire à une série plutôt malheureuse, puisque sur 100 cas ils ont eu 80 décès, presque tous dans les premiers jours. Enfin, dans un mémoire ultérieur, où ces auteurs rapportent les observations anatomo-cliniques détaillées de 15 de leurs cas de section complète, il est à noter que dans aucun des protocoles d'autopsie, la méningite purulente diffuse n'est signalée.

Aussi, jusqu'à preuve du contraire, continuons-nous à penser que le peu de fréquence des complications locales méningo-médullaires semble ressortir d'une façon générale des faits d'observation de cette guerre.

Ces notions nouvelles trouvent de plus leur application pratique dans la conduite à tenir, au point de vue chirurgical, à l'égard des blessés de la moelle.

C'est la crainte des complications locales qui, au début de la campagne, a dirigé la main du chirurgien en l'incitant à enlever le plus tôt possible tout corps étranger médullaire. Nous avons, tout d'abord, comme bien d'autres, préconisé cette manière de faire et fait pratiquer couramment des interventions précoces chez nos blessés ; mais il nous a fallu reconnaître que ces interventions donnaient de piètres résultats. Nous avons eu à déplorer la mort de la plupart des grands blessés de la moelle récents opérés dans les premiers jours. En effet, les malades opérés en plein état de shock résistent avec la plus grande difficulté à l'anesthésie générale ainsi qu'aux interventions pratiquées même sous l'anesthésie locale. Aussi la plupart des neurologistes ont-ils aujourd'hui, avec raison, renoncé à ces interventions systématiques précoces. La longue tolérance des corps étrangers intramédullaires jointe aux différentes causes tendant à limiter le développement des processus infectieux justifient pleinement cette manière de faire.

II. — LES ESCARRES

Elles sont sans conteste un des graves dangers qui menacent les blessés de la moelle en raison de leur siège, de leur ténacité

et des sources d'infection locale et générale dont elles peuvent être l'origine. Nous verrons cependant que, contrairement aux dogmes classiques jusqu'ici admis, les escarres ne constituent pas, ainsi que l'ont montré Pierre Marie et Roussy, une complication fatale, inévitable des plaies de la moelle.

Aspect clinique. — Nous le rappellerons brièvement, car il est trop connu pour qu'il soit utile d'y insister.

Le siège le plus fréquent des escarres est la région sacrée, puis les différents points saillants de la face dorsale ou latérale du corps soumis à une pression ou à un contact prolongé et particulièrement dépourvus de panicule adipeux : les talons, les orteils, les fesses, les régions trochantériennes, malléolaires, tibiales ou fémorales, plus rarement les régions dorsales moyenne et supérieure, scapulaires (épine de l'omoplate), les coudes, enfin exceptionnellement la face antérieure des genoux et des pieds. En somme, ce sont les escarres sacrées et talonnières qu'on observe le plus couramment ; nous en verrons tout à l'heure le pourquoi.

Au point de vue évolutif, on peut leur décrire un peu schématiquement trois stades :

1° Un stade de début, celui de *l'escarre sèche*, avec apparition sur la peau d'une tache ou d'une petite plaque rouge, érythémateuse, ordinairement de la grosseur d'une pièce de 5 francs ou de la paume de la main ; ces dimensions répondent assez exactement à une zone de friction des téguments comprimés par le poids du corps ou traumatisés au cours du transport des blessés. Très vite, parfois en quelques heures, ordinairement en une journée, la plaque rouge s'assombrit, devient noire, ecchymotique, plus ou moins parcheminée et constitue un petit placard de *nécrose* aseptique, dont les bords irréguliers se continuent graduellement avec les téguments sains. Traitée à temps, il peut se faire que tout en reste là : l'escarre sèche est constituée. Ou bien la plaque rouge du début devient sombre et donne naissance à une bulle aplatie contenant un liquide sanglant ou souvent déjà purulent. La couche cornée superficielle, au moindre contact s'arrache, laissant à nu le corps muqueux de Malpighi sanguinolent ou nécrosé.

2° Au 2e stade, *escarre humide*, le placard de nécrose s'élimine et laisse apercevoir une ulcération parfois déjà profonde, à bords festonnés, irréguliers, souvent décollés, à fond anfractueux, inégal, formé par les tissus mous, sanguinolents et bien

vite purulents. Au processus de nécrose, de gangrène sèche du début, a succédé en quelques jours, parfois même en quelques heures, la nécrose septique, gangrène humide.

3º Enfin à un 3e stade, *sphacèle*, l'escarre se creuse, s'étend de plus en plus, surtout lorsque des mesures prophylactiques et thérapeutiques ne sont pas prises à temps ; elle se transforme en un énorme foyer de sphacèle, d'odeur fétide gangréneuse, détruisant tissu mou et tissu osseux, et dont on peut chaque jour, au moment des pansements, noter les fâcheux progrès. En même temps qu'en profondeur, l'escarre progresse aussi en surface, s'étend en tache d'huile, alors qu'en différents points du corps, du dos notamment, apparaissent de nouveaux foyers de nécrose cutanée, qui finissent par venir confluer avec l'escarre primitive.

Heureusement l'apparition de ce 3e stade n'est pas fatale, parce que souvent la marche des escarres peut être enrayée et l'ulcération amenée à cicatrisation. Il y a lieu d'insister tout particulièrement sur le fait que le mode de progression et l'aggravation des escarres est souvent en rapport, non avec l'aggravation des lésions locales médullaires, mais bien avec celle de l'état général. Chez un blessé qui s'alimente bien, qui reprend du poids, on voit souvent les escarres diminuer d'étendue et finir par se cicatriser, sans que pour cela on puisse noter chez lui des signes d'amélioration de la paraplégie. Qu'à un moment donné apparaissent des complications viscérales, pulmonaires ou rénales, l'évolution régressive de l'escarre s'arrête, puis reprend sa marche extensive.

Comment les escarres se forment-elles dans les cas de traumatisme rachidien ? — L'opinion presque générale, il y a quelques années, était la suivante : la lésion médullaire suffit à elle seule pour produire, d'une façon active, les escarres, celles-ci n'étant autre chose qu'un trouble trophique cutané déterminé directement par la lésion médullaire.

On voit la conséquence immédiate, en clinique, de cette manière de voir qui est malheureusement encore trop répandue. Puisque c'est la lésion médullaire qui crée de toutes pièces les escarres, on devrait donc considérer celles-ci comme fatales, elles seraient une conséquence forcée devant laquelle il n'y aurait qu'à s'incliner.

Pierre Marie et G. Roussy se sont élevés contre cette manière de voir. Pour eux, les escarres ne sont pas une complication

fatale des traumatismes médullaires ; elles peuvent être évitées dans beaucoup de cas ou tout au moins arrêtées dans leur extension, à condition d'être traitées comme il convient.

C'est qu'en effet la pathogénie des escarres n'est pas celle que nos maîtres avaient enseignée. Ni les Charcot, ni les Vulpian, ni les Brown-Sequard ne connaissaient l'antisepsie et l'asepsie : tous les phénomènes ulcératifs qu'ils voyaient survenir chez les malades ou les animaux à la suite des lésions médullaires, ils les considéraient *ipso facto* comme une expression directe du mauvais fonctionnement des centres nerveux, dont la conséquence était la production des escarres, le fameux *decubitus acutus* étant pour ainsi dire la plus haute expression d'une déviation nocive dans le trophisme des centres nerveux altérés.

L'introduction des notions microbiennes dans la Médecine et dans la Biologie tout entière a permis de considérer actuellement la production des escarres de tout autre façon.

Certes, on ne saurait nier que les centres nerveux tiennent sous leur dépendance la nutrition, le trophisme des différentes parties du corps (1) et que, s'ils viennent à être lésés d'une certaine façon et en certains points, une diminution plus ou moins marquée de ce trophisme peut apparaître, caractérisée surtout par une moindre résistance de l'enveloppe cutanée à l'agression des agents extérieurs.

(1) On pourrait être tenté d'objecter, à la manière de voir exprimée plus haut, les troubles trophiques très réels que l'on observe, par exemple, dans le tabès ou dans la syringomyélie. Pierre Marie et Roussy font remarquer que, dans ces affections, notamment pour les maux perforants du tabès, certes, le trophisme des tissus est diminué, mais il faut qu'un traumatisme intervienne pour amener la perforation de l'enveloppe cutanée, le mal perforant plantaire ou la perforation de la muqueuse palatine dans le mal perforant buccal. Sans traumatisme, la nutrition des tissus est plus ou moins diminuée, mais jamais il ne se produit d'ulcération.

De même pour les nerfs périphériques, dont nous voyons, par la suite de la guerre, des lésions variées en si grand nombre, les chirurgiens et les neurologistes ont été frappés de la rareté des gros troubles trophiques des extrémités paralysées. Henri Meige et Mme Athanassio-Bénisty nous ont donné la raison de cette rareté (*Soc. des Hôpit.*, 12 mars 1915). Ils ont montré, en effet, que la seule lésion des troncs nerveux ne produit pas les gros troubles trophiques. Pour que ceux-ci apparaissent, une lésion traumatique concomittante des vaisseaux sanguins est indispensable. On voit donc que, même pour les troncs nerveux périphériques, l'action trophique nocive directe, admise par la généralité des auteurs, a été tout à fait exagérée.

Quand le sphacèle de la peau, puis l'escarre se produisent, ils reconnaissent l'un des mécanismes suivants :

La compression longtemps prolongée ;

L'infection par des agents microbiens, infection grandement favorisée par l'humidité de la peau ; trop souvent, d'ailleurs, les deux mécanismes s'unissent étroitement.

De sorte qu'en pratique, les faits se présentent presque toujours de la manière suivante :

Par exemple, dans un cas de section de la moelle épinière, il existe une paraplégie complète, tout le train postérieur est paralysé aussi bien dans sa sensibilité que dans sa motilité.

La perte de la motilité met le malade dans l'impossibilité de changer de position sur sa couche ; pendant des heures et des heures, ce sont les mêmes parties (sacrum, talons) qui vont supporter le poids de la moitié inférieure du tronc et des membres inférieurs. Compression prolongée, difficulté de la circulation au niveau des points comprimés, voilà déjà deux conditions fâcheusement favorables pour la production d'escarres dans des régions dont la nutrition est peut-être déjà affaiblie par la lésion médullaire. Ajoutons à cela la perte de la sensibilité par suite de laquelle le malade n'a plus cette sensation d'engourdissement, de malaise local qui nous avertit, nous autres sujets normaux, d'avoir à changer de position dans notre lit, mouvement que, grâce à cet avertissement, nous exécutons inconsciemment, même dans notre sommeil. Voilà des raisons plus que suffisantes pour la production d'une sorte de nécrose sèche, superficielle de l'enveloppe cutanée, portant sur les points en saillie, sur ceux où aucun matelas adipeux ne vient atténuer la compression.

Tels sont les effets de la compression. Jusqu'alors, l'escarre sèche ainsi produite est relativement bénigne. Mais il est presque fatal qu'un autre élément intervienne ; cet élément, particulièrement nocif, c'est *l'humidité* : humidité par pansements humides intempestifs, et surtout humidité par contact prolongé des déjections (urines, matières fécales).

On conçoit, en effet, quels résultats déplorables va produire le contact de l'urine qui fermente en devenant ammoniacale et sert de véhicule à d'innombrables micro-organismes (aérobies et anaérobies) qui, pénétrant dans des tissus dont le revêtement épidermique a disparu, donnent naissance à ces énormes foyers de sphacèle dont tous les médecins connaissent l'étendue et la gravité.

Nous disons donc en terme de conclusion que, contrairement aux notions classiques, nous ne considérons pas l'escarre comme un trouble trophique d'origine centrale, médullaire, mais bien comme un trouble trophique d'origine locale, résultant de la gêne mécanique et de l'irritation chimique des téguments produite par les déjections, gêne et irritation auxquelles se joint rapidement un processus infectieux : trouble local favorisé par la diminution de résistance des téguments dépendant de la lésion médullaire et de l'état général.

Les preuves de cette manière de voir nous les trouvons :

1° Dans le fait que les escarres ne sont pas en rapport avec le siège en hauteur de la lésion rachidienne, qu'il s'agisse de plaie de la moelle dorsale supérieure, inférieure ou lombo-sacrée, toujours c'est au niveau du sacrum que commence l'escarre cutanée, pour apparaître, plus tard, au niveau des talons ou d'autres parties des membres inférieurs et du tronc ;

2° Dans le fait que la présence des escarres n'est pas toujours en rapport avec le degré et l'intensité des lésions médullaires, mais bien avec la présence de l'incontinence des urines ou des matières.

Avec les troubles sphinctériens apparaissent les escarres, ce sont eux qui les conditionnent et les entretiennent. Un blessé de la moelle qui ne perd pas ses matières ou ses urines ne doit pas avoir d'escarre ; un blessé qui a de l'incontinence d'urine sera fatalement atteint de cette complication si des mesures de propreté et d'hygiène rigoureuses ne sont pas prises dès le moment de la blessure.

3° De même dans les lésions de la queue de cheval, on remarque presque toujours qu'il n'y a d'escarre que lorsqu'il y a des troubles sphinctériens.

4° Enfin il y a lieu de remarquer que, même dans les lésions cérébrales hémiplégiques avec foyer de ramollissement, notamment chez les vieillards, les escarres n'apparaissent qu'au moment où le malade est devenu gâteux.

Loin de nous cependant la pensée, et nous le répétons, de nier le rôle joué par la lésion médullaire. Ce que nous avons cherché à démontrer, c'est que la lésion médullaire à elle seule n'était pas suffisante pour déterminer les escarres.

Prophylaxie et traitement des escarres. — Les considérations que nous avons exposées ci-dessus nous amènent à cette conclusion que le pronostic des escarres, tout en restant grave,

est loin d'être fatal. Il est possible, sinon toujours, du moins souvent, d'éviter leur apparition ; il est possible aussi, grâce à un traitement approprié, de les guérir.

Au point de vue prophylactique, on devra s'opposer dès le début à la production des escarres, par les mesures suivantes :

1° En luttant contre le *decubitus* indéfiniment prolongé au niveau des parties du corps particulièrement exposées. Pour cela, il est indispensable d'avoir à sa disposition un personnel infirmier tout spécialement stylé, qui devra s'astreindre à changer de position les malades, si possible toutes les heures durant le jour et même plusieurs fois durant la nuit. Le médecin ou ses assistants auront eux-mêmes à exercer une surveillance immédiate, rigoureuse, et à se faire montrer chaque jour les talons ou le siège du blessé pour vérifier si ses instructions ont été ponctuellement suivies. L'usage du matelas d'air est particulièrement recommandé et il serait à désirer que chaque grand blessé de la moelle en eut un à sa disposition. Par contre, l'usage des ronds de caoutchouc donne de mauvais résultats ; la pression latérale au niveau des trochanters devenant bien vite une source d'escarre.

Quant à l'usage des lits à suspension, des lits du type Dupont, il nous a paru plutôt défectueux. Les grands blessés de la moelle supportent mal d'être suspendus sur les courroies transversales de ce lit.

2° En nettoyant journellement la peau des fesses et du sacrum et toutes les parties déclives du tronc au moyen de lavages à l'alcool suivis d'un assèchement complet et d'un saupoudrage à la poudre de talc ou de Lucas Championnière.

3° En évitant enfin et surtout les souillures par les urines et les matières, parce que ce sont elles les principales sources d'infection locale. Pour les urines, on procédera, comme nous le verrons tout à l'heure, à des sondages réguliers et à l'emploi, s'il est nécessaire, de la sonde à demeure. Pour les matières, les moyens de protection sont plus difficiles, d'autant plus, nous l'avons vu, qu'il existe le plus souvent de la diarrhée ; on pourra, dans ce cas, surtout au moment du transport du blessé, chercher à constiper le malade au moyen d'opiacés.

Au point de vue thérapeutique, différents procédés ont été préconisés et peuvent donner de bons résultats ; s'il n'existe aucun traitement spécifique des escarres et que tels moyens

réussissant dans un cas peuvent échouer dans un autre, le principe suivant, d'un avis unanime, semble devoir être adopté :

Eviter les pansements humides, du moins prolongés ; procéder à des pansements fréquents, renouvelés au moins tous les jours et chaque fois qu'ils auront été souillés.

Le traitement des escarres comprend le lavage et le nettoyage des plaies et leur pansement au moyen de liquides topiques ou de corps isolants. Pour nettoyer l'escarre on peut employer les lavages au bock à l'eau oxygénée, au serum physiologique ou encore à l'hypochlorite de chaux (liqueur de Dakin). Quand l'ulcération est très infectée, gangréneuse, on se trouvera bien de procéder à des pulvérisations journalières à l'eau phéniquée.

Comme pansement, nous donnons, pour notre part, la préférence aux pansements secs, aux compresses aseptiques après saupoudrage avec de la poudre d'ectogan, de Lucas Championnière et de Vincent, ou encore, ce qui nous a donné d'excellents résultats, au pansement avec une solution d'éther iodo-goménolé, dont voici la formule :

Goménol	200
Eucalyptol	100
Teinture d'iode	20
Ether	1.000

Nous utilisons aussi la pommade suivante, dont la formule nous a été donnée par notre collègue, le docteur Guillaume (de Tours) :

Acide borique.	)
Salol	) ââ 10 gr.
Antipyrine.	)
Eucalyptol.	)
Dermatol	)
Aristol	) ââ 6 gr.
Thymol.	)
Vaseline.	400 gr.

On a préconisé encore dans le traitement des escarres l'air chaud, l'héliothérapie qui peuvent favorablement influencer les escarres atones et peu végétantes, ou encore le traitement à l'irrigation continue de Carrel ou les applications d'Ambrine qui, dans le service des Invalides nerveux, à Paris, entre les mains de Mme Dejerine, a donné de bons résultats.

III. — L'INFECTION DES VOIES URINAIRES

Avec les escarres, l'infection de la vessie et des reins constitue une des complications de premier plan chez les blessés de la moelle, en raison surtout de leur fréquence. On peut dire en effet, sans risque d'exagération, que tous les blessés de la moelle avec troubles sphinctériens sont condamnés à l'infection vésicale à un moment donné. Elle est malheureusement la suite fatale des sondages répétés auxquels sont soumis ces blessés, malgré toutes les précautions prises et qui ne sont pas toujours exemptes de fautes d'asepsie, dans les circonstances actuelles, tant de la part du personnel soignant que des malades eux-mêmes.

La présence de la rétention d'urine, beaucoup plus fréquente que l'incontinence, ainsi que nous l'avons vu, nécessitant les sondages vésicaux répétés, montre une fois de plus combien les troubles sphinctériens, dans les traumatismes de la moelle, sont toujours d'un fâcheux pronostic. Au contraire il est rare, exceptionnel même, de noter de telles complications, comme du reste les escarres, chez un paraplégique traumatique sans troubles sphinctériens.

Sans vouloir amoindrir les dangers de l'infection vésicale ou rénale, il nous semble cependant qu'on ait mis souvent, d'une façon un peu gratuite, sur le compte de l'infection urinaire, la cause de l'aggravation de l'état général, même de la mort chez un certain nombre de blessés médullaires récents. Que les urines soient troubles, même purulentes, il ne s'ensuit pas toujours qu'il y ait pour cela néphrite ascendante. Les causes de l'élévation de la température et de l'aggravation de l'état général peuvent être ailleurs, notamment aux poumons, ainsi que l'un de nous (Roussy) l'a montré à l'appui d'un certain nombre de cas personnels. Guillain et Barré ont aussi noté la rareté des complications urinaires graves dans un grand nombre de cas suivis d'autopsie.

L'urétrite purulente est fréquente, presque de règle, et s'accompagne presque toujours de **cystite purulente.** Nous ne faisons que signaler ce type de complication bien connu et sur lequel il nous paraît inutile d'insister.

A noter cependant la fréquence de la *cystite nécrotique*, véritable gangrène de la vessie, dont nous avons pu, dans plusieurs cas, vérifier l'existence à l'autopsie.

Plus rares sont l'**orchite** et la **prostatite**.

Claude et Lhermitte ont signalé récemment la fréquence, au cours des lésions graves de la moelle, de l'**hématurie**. Celle-ci se produit dès le 2e ou 3e jour pour atteindre son maximum d'intensité à la fin de la première semaine ; parfois elle se prolonge, comme nous l'avons constaté chez un de nos blessés, sans présenter jusqu'à la mort de diminution notable. A son début, elle présente les caractères typiques des hématuries d'origine vésicale ; c'est-à-dire que toute l'urine n'est pas uniformément teintée et que la coloration hématique apparaît surtout à la fin de l'évacuation du contenu vésical, hématuries franchement rouges, mais qui ne tardent pas à venir foncées, de coloration chocolat, puis presque noires. En général, à chaque cathétérisme se répètent ces hématuries ; au bout de quelques jours, ce n'est plus l'urine de la fin de la miction qui est colorée seulement, mais déjà la première émission, puis l'urine prend une teinte hématique foncée et générale. Très fréquemment des caillots fibrineux sont émis qui obstruent la sonde et forcent à répéter le cathétérisme.

Ainsi que nous le disions par avance, ces hématuries sont d'origine vésicale, leur mode d'apparition, leurs caractères séméiologiques suffisent à le prouver, mais il y a plus : dans deux cas, Claude et Lhermitte ont pu constater que c'était bien la muqueuse vésicale qui saignait ; chez un blessé, cette constatation fut faite au cours d'une intervention pour l'établissement d'une cystostomie, dans un autre cas, ce fut à l'autopsie.

Les parois vésicales apparaissaient tomenteuses, hérissées de franges adhérentes, grisâtres, élastiques, mélangées à des placards de couleur rouge foncé. Fait que nous avons déjà noté, l'installation d'une sonde à demeure, même dès le début de la rétention, non seulement ne prévient pas l'hématurie, mais ne diminue nullement son intensité. Aussi Claude et Lhermitte ont-ils soutenu qu'il s'agissait non pas d'hématuries *ex vacuo*, que l'absence de dilatation vésicale rendait improbable, mais d'hémorragies liées à la paralysie vaso-motrice de la vessie. Guillain et Barré ont aussi observé ces hématuries et adopté cette pathogénie.

Cette vaso-paralysie ne se limite pas toujours au territoire vésical et parfois, mais beaucoup plus rarement, atteint l'intestin, déterminant du mœléna.

Guillain et Barré ont noté dans un certain nombre de cas

la présence à l'autopsie de lésions péritonéales hémorragiques pelviennes, périvésicales, dans lesquelles non seulement la face interne, mais également la face externe de la vessie présentent une vaso-dilatation extrêmement intense avec taches ecchymotiques et petites hémorragies. En clinique, ces lésions se traduisent par un *véritable* **syndrome péritonéal** avec météorisme, arrêt des gaz et des matières, douleurs, hoquets, nausées et vomissements. Ce syndrome péritonéal du début des plaies de la moelle serait également lié, d'après ces auteurs, à une dilatation vasculaire abdominale par trouble du sympathique.

La pyélonéphrite, complication plutôt tardive, est toujours d'un diagnostic difficile. Les signes d'extériorisation souvent discrets s'estompent dans le complexus symptomatique si riche des plaies de la moelle. Les douleurs, en effet, se distinguent difficilement des rachialgies d'origine méningée ou radiculaire, la pyurie et l'hématurie d'origine rénale se confondent souvent avec celles de nature vésicale, à laquelle elles sont mélangées, parce que d'ordinaire l'infection rénale fait suite à l'infection vésicale.

La fièvre enfin, qui reproduit rarement les grandes oscillations de la fièvre urinaire, risque le plus souvent d'être confondue avec une hyperthermie de tout autre cause, pulmonaire notamment.

Au point de vue anatomo-pathologique, on trouve à l'autopsie, chez des blessés morts d'infection vésico-rénale, une vessie à paroi très épaissie, congestive et même, nous l'avons vu, hémorragique, une muqueuse blanchâtre à aspect dépoli, dont souvent l'épithélium en de maints endroits est desquamé, altéré ou même ulcéré. Au niveau des reins, les bassinets et calices sont fortement dilatés, ordinairement remplis de pus et même souvent de calculs phosphatiques ; dans le parenchyme rénal, ici ou là, existent de petits abcès miliaires ou de plus volumineuses cavités purulentes, communiquant parfois les unes avec les autres, et revêtant l'aspect classique de la pyélonéphrite purulente par infection ascendante, dont on retrouvera au microscope la signature histologique :

Au niveau *de la zone corticale* : desquamation et altération des cellules des tubes contournés, dont la lumière renferme des mono et des polynucléaires ; glomérules présentant des lésions variables de congestion et de prolifération capsulaire et entourés d'une énorme quantité de cellules inflammatoires qui infiltrent le stroma.

Dans *la médullaire* les tubes excréteurs contiennent une grande quantité de globules de pus et de cellules épithéliales desquamées ; l'aspect irradié de ces tubes collecteurs, bourrés de pus et de cellules épithéliales dégénérées, donnent à la coupe la caractéristique des néphrites d'origine ascendante (néphrite rayonnante).

Traitement des complications urinaires. — *Au point de vue préventif,* il est important d'insister sur la nécessité de pratiquer les sondages chez les blessés de la moelle avec la plus rigoureuse asepsie. Du fait que le canal de l'urètre et que la vessie sont complètement insensibles, on risque trop souvent de recourir à des sondes rigides, alors qu'il est toujours préférable de se servir autant que possible de sondes molles de Nélaton. Il est évident que dans le cas de spasmes ou de rétrécissement urétraux, l'emploi des sondes rigides s'impose.

Quoi qu'il en soit, on peut poser en principe que tout blessé de la moelle atteint de troubles sphinctériens doit être considéré *a priori* comme un urinaire, et que les mesures prophylactiques en usage dans les services d'urinaires doivent lui être appliquées.

En outre, pour éviter les sondages inutiles ou trop rapprochés, nous avons pris l'habitude d'établir pour chacun de nos blessés, en quelque sorte, un tableau horaire des heures de sondage nécessaire : tels malades demandent à être sondés deux fois par jour, d'autres trois ou quatre fois. Il est très important, en effet, de savoir exactement ce que peut contenir la vessie, à quel moment le sphincter vésical se relâchera sous la pression du contenu vésical, de façon à éviter toujours l'émission d'urine par regorgement.

Nous avons montré ailleurs l'importance qu'il y avait à maintenir toujours ces malades à sec et à éviter les souillures par les urines.

Au point de vue curatif, en présence de l'infection urétro-vésicale, on aura recours au grand lavage quotidien pratiqué au moyen du bock et de la sonde urétrale, avec une solution de nitrate d'argent, de permanganate de potasse, ou d'aniodol ; après le lavage, nous avons l'habitude d'injecter dans la vessie 10 à 20 centimètres cubes d'huile goménolée, dont on emplira le canal urétral au fur et à mesure que l'on retirera la sonde.

Enfin, on peut souvent lutter efficacement contre l'infection

rénale en utilisant les diurétiques, les antiseptiques rénaux, tels que l'urotropine, à la dose de 1 à 2 grammes par jour.

Malheureusement il arrive que certains blessés sont amenés dans les hôpitaux de l'intérieur si profondément infectés que l'établissement d'une sonde à demeure, les lavages vésicaux, l'administration d'antiseptiques par la voie interne ne suffisent plus. Le paraplégique souffre au niveau des reins, perd son appétit, maigrit, se cachectise.

C'est dans ces conditions que H. Claude et Lhermitte ont été amenés à établir le grand drainage vésical par l'établissement d'une *cystostomie sus-pubienne*. Cette opération très simple, qui peut se pratiquer sans narcose puisque, le plus souvent, la limite de l'anesthésie siège au-dessus de la 12e bande radiculaire dorsale, permet en quelques jours le nettoyage complet de la cavité vésicale. Des fausses membranes, des caillots cruoriques ou fibrineux adhérents aux parois, du pus, des calculs phosphatiques, suivant la date de la cystite, sont éliminés par de gros drains qui plongent dans la vessie ; leur nettoyage est facile et leur obstruction n'est pas à craindre.

Cette intervention si simple transforme en quelques jours l'état général du blessé. La température redevient normale, les douleurs vésico-rénales disparaissent ainsi que les troubles gastro-intestinaux. Des paraplégiques cachectiques sont redevenus littéralement florides et ont été mis définitivement à l'abri de toute complication rénale. H. Claude et Lhermitte ont suivi deux blessés, grands paraplégiques, dont l'état général se maintint parfait dix-huit et dix-neuf mois après cette intervention.

Quant à la fermeture de la bouche vésicale, elle pourra être réalisée dès que le contenu vésical sera parfaitement limpide ; l'ablation des drains vésicaux et l'établissement d'une sonde à demeure suffiront à provoquer l'occlusion de la vessie.

IV. — LES COMPLICATIONS PLEURO-PULMONAIRES

Peu ou pas connues jusqu'ici, signalées uniquement comme manifestations contingentes et accessoires, nous savons aujourd'hui que les lésions pleuro-pulmonaires sont loin d'être rares chez des blessés de la moelle, à condition de les rechercher systématiquement en clinique comme à l'autopsie.

L'un de nous (Roussy) a attiré l'attention sur la fréquence

des complications pleuro-pulmonaires, sur leur rôle comme facteurs de gravité, et les déductions pratiques qu'il y avait lieu de tirer de ces notions nouvelles.

En présence d'un blessé de la moelle épinière, l'apparition des phénomènes généraux, de la fièvre notamment, font trop souvent porter, en effet, le diagnostic de myélite ou de méningo-myélite infectieuse, alors qu'il arrive fréquemment que ces assertions soient erronnées et que le corps du délit siège au niveau de l'appareil pulmonaire.

Si, en effet, on examine attentivement le poumon, ce qui n'est pas toujours aisé, en raison des difficultés de mouvoir les blessés médullaires, on décèlera une zone de matité, ou de sub-matité à la base ou à la partie moyenne d'un ou des deux poumons ; à l'auscultation les signes révélateurs d'une condensation pulmonaire disséminée, râles fins, secs ou humides. On est alors en présence de foyers de congestion pulmonaire ou mieux de broncho-pneumonie dont l'évolution peut rester assez longtemps torpide et ne s'accompagner d'aucun phénomène subjectif. La toux notamment fait habituellement défaut ainsi que l'expectoration. C'est là un fait que nous signalons en passant comme ayant été l'objet d'observations fréquentes chez nos malades. Seule l'élévation thermique (38°5, 39°6) accompagnée d'une légère accélération du pouls traduit l'atteinte générale de l'organisme. Souvent il arrive qu'au bout de huit à quinze jours, la température baisse, retombe à la normale et, qu'il y ait guérison définitive ou momentanée, mais les récidives sont fréquentes, et l'on peut voir, ainsi que nous avons été à même de le constater plusieurs fois, les blessés de la moelle refaire, à l'occasion d'un changement d'hôpital, d'un transport en voiture sanitaire ou en train d'évacuation, une nouvelle poussée de broncho-pneumonie.

D'autres fois, malheureusement, c'est à une évolution plus grave, aboutissant à l'issue fatale qu'on assiste.

Rappelons à titre d'exemple deux observations publiées par l'un de nous (Roussy) :

I. — Un soldat D... (P.), est blessé le 13 janvier, par balle à courte distance. Il est transporté à l'ambulance chirurgicale automobile n° 1 (M. Proust). L'orifice d'entrée siège sur la ligne médiane entre les apophyses épineuses de C7 et D1. Paraplégie flasque, complète, avec rétention d'urine et des matières et anesthésie complète, remontant jusqu'à D3, D2 et même D1 à gauche, avec bande anesthésique sur la face interne du bras de ce côté. Douleurs intermittentes dans

les deux bras. Rétention d'urine absolue, cathétérisme trois fois par jour. L'examen radiologique ne révèle l'existence d'aucun projectile. La température varie entre 36°8 et 37°.

A son entrée dans le service neurologique, le 19 janvier, on note en plus l'absence d'escarre et le bon état de la peau du siège notamment. Déjà le malade tousse : il existe quelques gros râles dans la poitrine.

Le 23 janvier on trouve le malade baigné dans son urine, faute de cathétérismes suffisamment rapprochés, et le 24 au matin, on constate la présence d'une énorme plaque sacrée rougeâtre, comparable à une brûlure du deuxième degré avec bulles de tailles différentes. La dyspnée apparaît ainsi qu'une toux fréquente avec expectoration. A l'auscultation, gros râles, mais pas de souffle de condensation pulmonaire.

Le 26 janvier, l'état général s'aggrave ; la température monte et on distingue nettement au-dessous des râles, l'existence d'un souffle de condensation pulmonaire, à gauche. Teinte jaune sub-ictérique de la peau et des conjonctives. Température 39° ; pouls faible. Le malade meurt le lendemain 27 janvier dans le coma.

A l'autopsie, le poumon droit présente des foyers nodulaires de broncho-pneumonie, les uns marginaux, les autres centraux, avec gouttelettes de pus sortant des bronches à la pression. Dans le lobe moyen et supérieur de ce côté, œdème et congestion, mais pas de foyers inflammatoires visibles à l'œil nu.

Le poumon gauche présente lui aussi de nombreux nodules broncho-pneumoniques dans le lobe inférieur, nodules de même volume et de même caractère que celui du côté opposé, mais plus nombreux. Rien à la plèvre des deux côtés.

Pas de dilatation du cœur droit ; légère hypertrophie du cœur gauche.

Foie volumineux, un peu mou, jaunâtre ; poids 2.200 grammes.

Rate volumineuse, pulpe congestionnée ; poids 310 grammes.

Rien de particulier au pancréas ou à la vésicule biliaire.

Les reins ont un aspect rougeâtre, sont un peu diminués de volume, mais ne présentent pas de lésions macroscopiques appréciables. La paroi de la vessie est fortement épaissie et contient une urine un peu purulente.

Rachis : pas de lésions vertébrales ni de corps étranger, les méninges ne sont pas ouvertes. Une fois celles-ci incisées au ciseau, on trouve un foyer de ramollissement au niveau de D1 et D2, intéressant et détruisant entièrement ces deux segments sur toute leur longueur. La méninge à gauche adhère au foyer en D1. Pas de méningite aiguë, pas d'hémorragie, mais dilatation des veines spinales dans la région dorsale inférieure et lombaire. Rien au cerveau.

Au microscope, destruction complète et totale de tous les éléments nerveux devenus méconnaissables. Persistance au Bielschowsky de quelques cylindraxes moniliformes.

II. — Soldat J. B..., blessé le 25 septembre 1915. A son entrée à l'ambulance (M. Donnet), on note : petite plaie grosse comme une pièce d'un franc entre la 3e et la 4e vertèbre dorsale, due à un éclat d'obus visible à la radiographie et placé dans le canal rachidien au niveau de la 4e vertèbre dorsale. Vu l'état du malade, on n'intervient pas de suite.

A son arrivée au centre neurologique d'armée (1er oct.), le malade présente : une paraplégie flasque complète à gauche, incomplète à droite, avec ébauche du syndrome de Brown-Sequard ; l'anesthésie remonte jusqu'à D5. Diminution très nette, presque abolition des réflexes tendineux au niveau du membre inférieur gauche. Signe de Babinski de ce côté. A droite, simple diminution des réflexes tendineux ; le cutané plantaire se fait en flexion. Abolition des réflexes crémastériens. Les réflexes cutanés de défense sont très nets à gauche ; signe des raccourcisseurs de ce côté.

Rétention d'urine avec regorgement, nécessitant deux ou trois cathétérismes par jour. Sonde à demeure la nuit ; constipation. Deux petites escarres superficielles au niveau des fesses ; début d'escarre sèche au niveau de la face externe des deux talons.

A partir du 16 octobre, l'état général s'aggrave, la température, qui jusqu'ici oscillait entre 37° et 38°, monte progressivement. Le 23 octobre, elle atteint 40°. Une première ponction pleurale exploratrice ne ramène pas de liquide. L'examen des crachats montre la présence du pneumocoque.

Le 7 novembre une 2e ponction exploratrice ramène du pus verdâtre et le lendemain on pratique l'opération de l'empyème (M. Donnet). L'état ne s'améliore guère, et la mort survient brusquement, le 15 novembre, dans un accès de dyspnée et de cyanose.

A l'autopsie on note : au niveau du poumon droit, quelques foyers broncho-pneumoniques. Le poumon gauche est transformé en une véritable éponge purulente : pus et fausses membranes dans la cavité pleurale. Péricardite purulente.

Au niveau du rachis, fracture des apophyses épineuses et des lames vertébrales des 5e et 6e vertèbres dorsales : méninges pas ouvertes ; à l'incision de celles-ci, on note une légère adhérence sur le bord gauche de la lésion médullaire qui consiste dans une très légère dépression qu'on sent nettement sur la face postérieure de la moelle. Elle siège au niveau de D5.

Sur coupe macroscopique : petit foyer de ramollissement au niveau de la corne antérieure gauche.

Au microscope (D5) vaste foyer de ramollissement détruisant la corne antérieure gauche, le faisceau cérébelleux direct et une partie du cordon latéral de ce côté ; nombreux corps granuleux.

Il ne s'agit pas là de faits exceptionnels pouvant être mis sur le compte du hasard, puisque nous avons été appelés à retrouver souvent, durant cette année, des complications

pulmonaires, même graves, comme cause de mort chez les blessés de la moelle.

Tout récemment encore un grand paraplégique flasque par fracture de la 12e vertèbre dorsale et écrasement médullaire (section incomplète), après avoir survécu pendant cinq mois, est mort de pneumonie lobaire massive ; un autre de nos blessés (section complète) meurt de pneumonie caséeuse.

Si Guillain et Barré, dans leur importante statistique déjà citée plus haut semblent, contrairement à nous, attacher peu d'importance aux complications pulmonaires, on doit reconnaître qu'à la lecture de leurs travaux, le poumon ne paraît pas avoir été de leur part l'objet d'un examen très approfondi ; dans aucun des protocoles d'autopsie de leur important mémoire sur l'Etude anatomo-clinique de 15 cas de section totale de la moelle, l'état du poumon ou de la plèvre n'est signalé.

Or, c'est précisément dans les difficultés de l'exploration clinique de l'appareil pulmonaire, dans les allures souvent torpides de ces complications et aussi dans l'insuffisance des examens anatomiques, que réside, à notre sens, la cause des divergences d'opinion. Sur la table d'autopsie, en effet, ce ne sont pas toujours des pleurésies enkystées ou de la grande cavité, des portions de lobes pulmonaires hépatisés, ou encore de grands noyaux de broncho-pneumonie qu'on observe, mais de petits foyers miliaires que seul un examen minutieux sur coupes macroscopiques multipliées pourra révéler, et pour le diagnostic desquels le concours du microscope est toujours utile et souvent même indispensable.

Quelles sont les causes qui favorisent ou déterminent les complications pleuro-pulmonaires ? — Elles semblent multiples ; il faut reconnaître d'abord que les blessés de la moelle sont particulièrement sensibles au froid et supportent mal le transport, même de courte durée et à petite distance : d'où la nécessité de n'évacuer ces malades par train sanitaire que le plus tard possible.

Puis il est certain que le *decubitus* prolongé, favorisant l'hypostase pulmonaire, joue un rôle prédisposant. Chez les sujets longtemps couchés sur un côté, on voit souvent les lésions pulmonaires exister seules ou prédominer de ce même côté.

Prophylaxie et traitement. — Si nous avons cru devoir insister un peu longuement sur les complications qui font l'objet

de ce chapitre, ce n'est pas seulement pour montrer combien le champ déjà si vaste des complications extra-médullaires mérite d'être encore élargi, mais encore dans un but essentiellement pratique. Contre la lésion médullaire, en effet, on ne peut rien ou presque rien ; contre les lésions pulmonaires au contraire on peut souvent beaucoup. D'abord en évitant dans la mesure du possible, leur éclosion, et plus tard, une fois établies, en considérant ces blessés comme des pulmonaires et en les traitant comme tels.

On se souviendra, en effet, que les blessés de la moelle sont des sujets éminemment fragiles, sensibles au froid et nécessitant de grandes précautions au moment du transport. Au début notamment, ces malades profondément shockés doivent être traités avec les plus grandes précautions et remontés, dès les premiers jours, au moyen de sérum et d'huile camphrée. On luttera aussi contre la stase pulmonaire en maintenant les blessés, plusieurs heures par jour, assis dans leur lit, en recommandant au personnel infirmier de ne pas les laisser continuellement étendus dans la même position. Enfin on procédera fréquemment à l'examen de l'appareil pulmonaire chez tout sujet qui présente de la température.

Une fois l'infection déclarée, on aura recours aux révulsifs : ventouses sèches ou scarifiées, enveloppements humides (à utiliser avec précaution et seulement chez des blessés sans escarres); aux reconstituants toni-cardiaques, injections d'huile camphrée, de spartéine, potion à l'acétate d'ammoniaque, etc... Enfin, en cas d'épanchements pleuraux, il faut pratiquer bien entendu l'évacuation du liquide par paracentèse ou par empyème.

V. — COMPLICATIONS VISCÉRALES DIVERSES SYMPTOMES GÉNÉRAUX

A côté des complications trophiques, urinaires et pulmonaires, dont nous avons montré dans les paragraphes précédents toute l'importance, il nous reste pour terminer ce chapitre à mentionner quelques complications viscérales de second plan. Elles font, en effet, plutôt partie de la symptomatologie générale des plaies de la moelle et arrivent rarement à dominer à elles seules le tableau clinique. Guillain et Barré ont récemment, et à juste

titre, insisté sur l'importance des symptômes généraux chez les blessés médullaires.

Du côté de l'appareil digestif, nous avons vu combien la constipation ou la diarrhée était fréquente, diarrhée pouvant s'accompagner parfois de mélœna. Le météorisme abdominal, surtout dans les lésions hautes, cervicales, n'est pas exceptionnel, surtout au début ; il en est de même des vomissements, bilieux ou alimentaires ou encore du hoquet.

L'inappétence est de règle au cours de la phase immédiate ; d'après notre expérience personnelle, elle disparaît rapidement et complètement, si bien que l'immense majorité des blessés de la moelle s'alimentent normalement une fois la période de début franchie.

Une place à part doit être réservée au *syndrome péritonéal* de Guillain et Barré, caractérisé non seulement par le météorisme, la constipation, l'arrêt des gaz, mais encore par du hoquet, des nausées, des vomissements verdâtres. D'après ces auteurs, de petites hémorragies périvésicales ou intra-péritonéales seraient à l'origine de ce syndrome assez dramatique pour, dans certains cas, inciter le chirurgien à pratiquer une laparotomie. Si l'évacuation des matières et des urines n'est jamais perçue non plus que les cathétérismes ou les manœuvres opératoires que l'on peut exécuter sur le rectum ou l'appareil urinaire inférieur, il ne faudrait pas croire que la sensibilité des viscères abdominaux soit complètement supprimée. La pression de l'abdomen complètement anesthésique est vaguement sentie, ainsi que parfois les énergiques contractions intestinales ou même la distension excessive de la vessie.

Le *foie* et la *rate* ne sont guère modifiés, ou à peine un peu congestionnés et hypertrophiés.

Quant aux fonctions des viscères thoraciques, elles ne sont guère troublées que dans les sections très haut situées dans la moelle cervicale, mais n'attaquant pas cependant les origines du nerf phrénique (3e et 4e segments cervicaux). En raison probablement du retentissement du traumatisme sur le tronçon supérieur, Leyden et Goldscheider ont constaté de la tachycardie, de la dyspnée avec difficulté de l'expectoration, voire même de l'œdème pulmonaire avec bronchite paralytique. Nous savons aujourd'hui que la plupart de ces phénomènes sont liés aux complications pulmonaires d'ordre infectieux qui, trop souvent, frappent le blessé atteint de section complète de la moelle dorsale.

La **température** des grands blessés de la moelle et *a fortiori* des blessés dont l'axe spinal est complètement sectionné, mérite de nous arrêter davantage.

Au début, pendant la période de shock, elle est ordinairement très élevée, atteignant 40°, 40°5, et décrivant des oscillations assez étendues. Cette hyperthermie du début, qui s'accompagne d'une accélération proportionnelle du pouls, apparaît d'une interprétation difficile car, à ce moment, elle ne semble pas en rapport avec une infection manifeste, mais bien liée directement à la lésion médullaire. Et nous serions tentés d'admettre, au moins pour un certain nombre de cas, qu'il s'agit ici d'un trouble de la régulation thermique secondaire à la lésion médullaire. Plus fréquente dans les sections hautes que dans les blessures lombaires, elle semble bien être en rapport avec la vasoparalysie des viscères abdominaux et les phénomènes de dénutrition que celle-ci entraîne à sa suite. Rappelons que, dans certains cas d'intervention chirurgicale sur la moelle épinière, nécessitée par la présence de néoplames intra-duremériens, la terminaison fatale s'accomplit avec une hyperthermie excessive (41°, 42°) accompagnée d'une vaso-dilatation intense de l'abdomen et de la moelle elle-même, sans qu'on puisse trouver trace de la moindre infection, soit de la plaie opératoire, soit d'un viscère quelconque.

De même chez l'animal, chien ou singe par exemple, la section de la moelle détermine dans les premiers jours une forte élévation thermique.

Cette fièvre du début des blessés de la moelle s'atténue progressivement et la température revient à la normale dans la plupart des cas, au bout de deux ou trois semaines, à moins bien entendu qu'il existe des complications viscérales.

A la phase tardive, nous avons vu que l'élévation de la température était la signature de complications diverses et nous avons suffisamment insisté sur l'importance séméiologique de cette élévation thermique pour qu'il soit inutile d'y revenir ici.

L'accélération du pouls suit ordinairement l'élévation thermique qu'elle peut quelquefois précéder. D'autres fois, il existe une véritable dissociation du pouls et de la température ; enfin tout à fait exceptionnellement, on note de la bradycardie.

La septicémie est encore une de ces complications qu'avant cette guerre les auteurs classiques considéraient comme une

des causes les plus fréquentes de la mort chez les blessés de la moelle. Et, combien de fois, aujourd'hui encore, n'avons-nous pas entendu dire, au lit d'un grand blessé médullaire, qu'il mourait de septicémie ! — Or, de telles assertions ne tiennent pas lorsqu'on les soumet à une enquête sévère, enquête à la fois bactériologique et anatomo-pathologique.

Nous avons pratiqué, à plusieurs reprises, comme Guillain et Barré du reste, des hémocultures en pareils cas ; toutes sont restées négatives. De même, au cours de nos autopsies, nous n'avons jamais décelé de signes d'infection générale pyémique ou septicémique.

Par contre, on sait combien la **cachexie** est souvent précoce ; certains sujets présentent une fonte musculaire suraiguë, très particulière dans son évolution, et qui ne trouve son analogue, au point de vue de la rapidité, dans aucune maladie générale ou nerveuse.

Cette cachexie précoce est souvent le prélude d'une mort rapide.

Enfin rappelons en terminant, combien les causes de la mort chez les blessés récents de la moelle restent souvent mystérieuses. Pour l'expliquer, Guillain et Barré invoquent une perturbation du système sympathique portant sur le tube digestif, les viscères abdominaux et les glandes vasculaires sanguines. Ils font remarquer, avec raison, que beaucoup de blessés médullaires ont une vaso-dilatation considérable de tout l'abdomen, tandis qu'à la partie supérieure du tronc, il existe une véritable anémie et que le système nerveux central participe à cette anémie.

Etat mental des grands paraplégiques. — Les ouvrages classiques n'y font point allusion, aussi croyons-nous devoir en dire un mot. Contrairement à ce que l'on aurait pu supposer *a priori*, les grands paraplégiques supportent les multiples misères de leur situation avec le plus grand calme et la plus admirable patience. Bien rarement nous les avons entendus se plaindre, gémir ou encore moins récriminer. Certains mêmes, assez nombreux, présentent un état *d'euphorie* vraiment frappant. Malgré l'absence d'amélioration de leur état, ils gardent l'espoir, même après plusieurs mois, d'une guérison complète. Ils forment des projets d'avenir et envisagent la vie avec un optimisme un peu déconcertant. Nous n'avons jamais observé

de manifestations délirantes, même au cours des infections les plus avérées.

A la phase de cachexie ultime, le grand paraplégique accepte son sort avec résignation et semble bien rarement se douter de la terminaison qui l'attend.

VI. — ATROPHIE MUSCULAIRE (1).

L'amaigrissement des membres paralysés n'est pas à proprement parler une complication des blessures de la moelle, car il ne fait jamais défaut, mais cependant, dans certains cas, l'amyotrophie, par son intensité et sa précocité, se présente avec des caractères qui sont loin d'être banaux.

La fonte musculaire apparaît dès les premiers jours après l'installation de la lésion médullaire, et frappe également tous les segments des membres paralysés. Comme nous le verrons plus loin, cette amyotrophie peut être masquée par l'œdème. Nous ne connaissons pas d'exemple où cette atrophie ne s'accompagne de troubles profonds des réactions électriques : affaiblissement de la contractilité galvanique et faradique généralement sans R.D.

La pathogénie de l'atrophie musculaire des paraplégiques par section complète ou incomplète de la moelle est loin d'être élucidée, et il est plus que probable qu'elle n'est pas univoque.

Lorsque la fonte musculaire se poursuit lentement, par degrés, il n'est pas interdit de penser qu'elle reconnaît comme origine l'état de cachexie du sujet, elle rentre alors dans le cadre des amyotrophies des cachectiques dont Klippel a fait l'étude.

Cette hypothèse nous semble d'autant plus justifiée, qu'il est des cas, comme nous en avons observés, dans lesquels l'amyotrophie ne se limite pas au seul territoire paralysé, mais affecte la totalité de la musculature.

Lorsqu'elle apparaît rapide et limitée aux segments des corps sous-jacents à la lésion spinale, l'atrophie musculaire ne peut recevoir une telle explication ; son évolution et sa genèse se lient intimement aux lésions médullaires (cytologiques),

(1) Nous ne faisons pas allusion ici aux amyotrophies consécutives aux lésions radiculaires dont nous avons indiqué plus haut la systématisation.

radiculaires et surtout névritiques, dont nous devons maintenant aborder l'étude.

Lésions dégénératives des cellules radiculaires, des racines rachidiennes et des nerfs périphériques. — De nombreux auteurs ont relevé les altérations que peuvent présenter les cellules spinales du segment inférieur de la moelle sectionnée. Schaefer, Bruns, V. Gehuchten, Sano ont insisté très justement sur la fréquence des altérations des cellules de la colonne de Clarke ; mais, ainsi que nous l'avons dit, ces éléments sont de toute la moelle les plus fragiles, et il est banal de retrouver les modifications mentionnées ci-dessus dans la plupart des états infectieux ou cachectiques.

Beaucoup plus intéressantes sont les altérations qui portent sur les cellules radiculaires antérieures. Leyden, Francotte, Westphal, Kadner, Marinesco, Babinski et Zachariadès, Oppenheim et Siemerling entre autres, ont observé, dans des faits de compression ou d'écrasement de la moelle, des altérations importantes des cellules radiculaires du renflement lombaire, mais plusieurs de leurs observations avaient trait à des paraplégies pottiques où l'influence de la toxine du bacille de Koch ne pouvait être absolument éliminée.

Les faits de lésion traumatique pure sont beaucoup plus intéressants, car ils montrent l'influence que peut exercer l'encéphale sur la vitalité du segment inférieur de la moelle et de ses expansions périphériques.

Si quelques auteurs ont observé, comme nous l'avons dit, des modifications des cellules radiculaires lombo-sacrées, le nombre est bien plus grand de ceux qui ont constaté l'intégrité des éléments radiculaires du tronçon inférieur de la moelle sectionnée.

Lorsque lésion cellulaire il y a, celle-ci apparaît tout à fait identique à celle qui est le corollaire des lésions dégénératives des nerfs périphériques. Aussi Marinesco et Van Gehuchten sont-ils d'avis que les lésions cytologiques observées par eux doivent être considérées comme secondaires aux *lésions nerveuses périphériques.*

Celles-ci apparaissent en effet très fréquentes à l'histologiste qui les cherche. Quant à leur importance, elle n'a pas besoin d'être soulignée, puisqu'elles tiennent sous leur dépendance l'état trophique des muscles, qu'elles influencent la réflectivité tendineuse et cutanée, ainsi que les réactions électriques.

Signalées par Leyden, Oppenheim et Siemerling, Babinski et Zachariadès, les dégénérations des nerfs des paraplégiques ont été étudiées pendant la guerre actuelle par Pierre Marie et Foix et H. Claude et Lhermitte, les premiers dans les sections médullaires incomplètes, les seconds dans la section totale.

Nous n'insisterons pas sur les caractères histologiques de ces lésions, nous dirons seulement qu'elles sont identiques à toutes les dégénérations primaires des nerfs périphériques et que leurs caractères essentiels consistent dans le morcellement, la fragmentation des gaines de myéline, sa transformation en graisse neutre, la prolifération secondaire des cellules de Schwann, la désintégration des cylindraxes facile à poursuivre sur les imprégnations argentiques (Bielschowsky), enfin l'absence de tout phénomène inflammatoire vasculaire.

Comme l'ont montré P. Marie et Foix et Claude et Lhermitte, ces dégénérations nerveuses peuvent ne pas affecter l'ensemble des nerfs des membres paralysés, mais se limiter à certains troncs particulièrement vulnérables, comme le sciatique poplité externe par exemple. Ce fait est fort intéressant à noter, car il explique l'inégale distribution des troubles des réactions électriques sur lesquelles nous avons insisté ailleurs (chap. I, p. 20), et qui sont en grande partie en rapport de dépendance étroit avec les dégénérations nerveuses que nous venons de rappeler.

Ces lésions des nerfs périphériques rendent compte aussi, comme l'un de nous l'a montré, avec H. Claude, des modifications dans l'état de la réflectivité cutanée au cours d'une paraplégie par section médullaire. Dans ce cas, en effet, le réflexe plantaire en extension bilatérale se transforma progressivement en réflexe avec flexion plantaire et l'autopsie vint montrer la dégénération complète du S.P.E. contrastant avec l'absolue intégrité du S.P.I. Ce fait explique comment les muscles fléchisseurs pouvaient répondre aux excitations cutanées plantaires, alors que les extenseurs innervés par le S.P.E. dégénéré demeuraient inactifs.

En dehors des modifications des réactions électriques, de l'amyotrophie, des modifications des réflexes tendineux et cutanés, les lésions des nerfs périphériques, qui, si souvent viennent compliquer les altérations spinales, sont-elles l'origine d'autres désordres : les escarres, l'œdème, l'état ichtyosique de la peau ? Nous ne le pensons pas. Et nous croyons au contraire que non seulement les dégénérations nerveuses ne sont pas l'origine des troubles vaso-moteurs ou prétendus tro-

phiques, mais qu'ils en sont, au moins en partie, la conséquence.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, de leur pathogénie, vraisemblablement non univoque, les *dégénérations nerveuses périphériques* (nous ne disons pas à dessein les névrites) peuvent compter parmi les complications les plus fréquentes des paraplégies traumatiques. Elles ne devront jamais être méconnues dans l'appréciation des éléments du tableau clinique des sections complètes ou incomplètes qu'elles commandent en partie.

VII. — LES ŒDEMES

L'œdème des membres inférieurs est un phénomène pour ainsi dire constant des paraplégies consécutives aux graves lésions traumatiques de la moelle. A ce titre, il doit donc être considéré moins comme une complication que comme un symptôme ; mais parfois son intensité est telle qu'elle dépasse, et de beaucoup, l'infiltration œdémateuse qu'il est courant d'observer. Il s'agit réellement d'une complication qu'il faut particulièrement traiter.

L'œdème géant des membres inférieurs du paraplégique apparaît le plus souvent à une phase déjà un peu tardive, à la fin du premier mois. Déformant les membres dont tous les reliefs disparaissent, il détermine très vite des vergetures cutanées et parfois envahit le scrotum et la partie inférieure de l'abdomen. Dépressible au début de sa formation, cette infiltration séreuse détermine un épaississement progressif de l'hypoderme et la formation du godet caractéristique devient plus difficile. Néanmoins, il fut toujours possible, dans les cas que nous avons observés, de faire régresser ou même disparaître cet œdème par l'application de mouchetures. Au contraire, l'infiltration séreuse est constamment demeurée rebelle aux traitements diététiques ou médicamenteux (déchloruration, diurétiques).

Cet œdème ni dans sa précocité, ni dans son intensité, ne nous a semblé en rapport avec le siège de la lésion. C'est là, assurément, un fait un peu paradoxal et qui montre combien est mystérieuse la pathogénie de l'infiltration séreuse géante de la paraplégie. Un de nos cas d'œdème, le plus formidable que nous ayons vu, a évolué consécutivement à une section

du 3e segment sacré de la moelle (épicône) vérifiée par l'autopsie et l'examen histologique.

Par lui-même, l'œdème, si prononcé qu'il soit, ne détermine pas de gêne spéciale, puisqu'il affecte seulement de grands paraplégiques incapables de se mouvoir, mais il peut devenir l'origine de plusieurs complications. Outre la distension mécanique des téguments, cette infiltration œdémateuse prédispose, du fait de la stase dont les voies lymphatiques sont le siège, aux *infections* locales des tissus mous, *cellulites*, ou générales de nature *streptococcique* ou *staphylococcique*, dont l'évolution peut devenir rapidement mortelle. L'érysipèle migrateur ou généralisé peut être, en effet, une des causes qui précipitent la terminaison fatale du grand paraplégique. Ajoutons que, prenant leur origine dans les escarres sacrées ou trochantériennes, ces infections sont évitables par une rigoureuse asepsie.

Enfin, sur ces membres œdématiés évoluent souvent des poussées de *lymphangite banale* (lymphangite réticulaire diffuse), de même origine probablement que les précédentes, mais essentiellement bénignes et récidivantes.

VIII. — **LES ARTHROPATHIES**

Lorsque la paraplégie complète a duré un certain temps, il est habituel de constater des modifications manifestes dans les articulations des membres inférieurs depuis la hanche jusqu'aux petites articulations du pied. Les mouvements passifs s'effectuent moins aisément, ils sont limités par un enraidissement de l'articulation, enraidissement dont la raison doit être cherchée dans la sclérose des tissus périarticulaires et dans les rétractions fibro-tendineuses.

A côté de ces arthropathies qui évoluent sans retentissement inflammatoire chez les paraplégiques d'ancienne date, il en est d'autres plus curieuses et différentes dans leur allure et leur expression clinique. Nous voulons parler des **arthropathies à type de rhumatisme chronique** que nous avons vu compliquer certains cas de commotion de la moelle cervicale. Loin d'évoluer sans douleurs comme les précédentes, celles-ci s'accompagnent toujours de sensations très pénibles, exagérées par le mouvement et les changements atmosphériques. De plus, les articulations frappées, en général les articulations de l'épaule, du poignet, et des doigts apparaissent gonflées et déformées,

tout comme dans le rhumatisme chronique le plus évident. M. et Mme Dejerine avec Mouzon ont montré un exemple tout à fait saisissant de cette complication survenue chez un blessé par commotion directe de la moelle cervicale. Les mains étaient le siège d'arthrites déformantes et ankylosantes à type de rhumatisme chronique vulgaire et s'accompagnant même d'atrophie du tissu cellulaire. Nous avons observé personnellement un cas identique, mais limité au membre supérieur paralysé, dans un cas d'hémiplégie spinale par commotion cervicale directe.

La tendance à l'aggravation progressive de ces arthropathies témoigne de la gravité de leur pronostic. Aussi ne saurions-nous trop insister sur la nécessité, dans les faits de blessures de la moelle cervicale, qui toujours s'améliorent, de mobiliser très tôt les articulations des membres supérieurs, en particulier des mains, pour éviter cette complication.

QUATRIÈME PARTIE

TRAITEMENT DES BLESSURES DE LA MOELLE

La question du traitement des blessés atteints de paralysie complète des membres inférieurs, à la suite de lésions de la moelle par projectile, intéresse les médecins et les chirurgiens autant que les neurologistes. En effet, dans toutes les formations sanitaires, cette catégorie de blessés est évacuée dans des conditions d'urgence telles que l'on ne peut songer à en faire une répartition, dès le début, dans les centres de spécialités. Par la suite, certains de ces malades, en raison du développement rapide de la plupart des complications, deviennent à peu près intransportables, et il est bon de prendre rapidement des décisions sur le traitement à instituer.

Nous y avons longuement insisté, il serait tout à fait illusoire de chercher à faire, à la *phase immédiate*, un diagnostic du degré de la lésion médullaire. On ne saurait donc en aucun cas se baser sur l'étendue de l'altération de la moelle pour intervenir ou non dans le cas de blessure certaine du rachis et de la moelle.

Envisagées à leur phase immédiate, les blessures de la moelle peuvent se présenter sous plusieurs aspects :

1° La partie d'entrée du projectile est petite et spontanément obturée, l'orifice de sortie est net, non infecté en apparence. Dans ce cas, malgré la symptomatologie impressionnante, l'intervention nous semble contre-indiquée. Les moyens mis en œuvre devront être exclusivement prophylactiques et se borner à empêcher le développement des complications générales.

2° La plaie est minime, non saignante, mais le projectile est demeuré dans la région rachidienne, soit dans le canal verté-



bral, soit en dehors de lui. Une radiographie permet rapidement d'établir sa localisation exacte. Que doit-on faire ? Ici encore, nous croyons, d'après les faits que nous avons vus, qu'il n'y a aucun avantage à intervenir d'une manière précoce et qu'au contraire, il y a tout intérêt à laisser le blessé se remettre de l'ébranlement commotionnel et du shock spinal. L'extraction du projectile n'est urgente que si elle est commandée par l'apparition de phénomènes d'infection du côté de la blessure. Dans ce cas, un débridement large s'impose, accompagné d'un curettage complet du foyer avec extraction du projectile, si ce dernier est accessible, et suivi de drainage.

L'intervention précoce peut se justifier encore par une complication grave : l'hémorragie. Provoquée par la section d'une artère intercostale, de l'artère vertébrale, il est évident que, devant les dangers que court le blessé, il n'y a pas à hésiter et qu'il faut aller lier le vaisseau qui saigne.

3° S'il s'agit d'une *plaie large* de la région rachidienne avec issue ou non de liquide céphalo-rachidien, est-il nécessaire d'intervenir, et, si oui, dans quelles limites et sous quelles réserves ?

L'intervention précoce a pour but, selon les chirurgiens qui s'en sont fait les défenseurs, « de prévenir l'infection, de tarir l'hémorragie et l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, de supprimer toutes les causes de compression de la moelle ou des racines, de réparer les désordres nerveux et d'enlever, si on les trouve, sans faire de dégâts, les corps étrangers ». Il faudrait donc, selon cette technique, dans les cas de plaies pénétrantes de la moelle que nous avons en vue, pratiquer une laminectomie large, faire l'ablation des débris osseux, des fragments de vêtements et des projectiles, suturer moelle et dure-mère si aucun signe d'infection n'est visible, drainer au contraire si les méninges sont infectées. En réalité, il n'est pas si aisé de faire le départ des cas où d'emblée l'infection méningée est accomplie de ceux dans lesquels les méninges sont indemnes. Il serait illusoire de se guider sur cette indication.

Comme le disent très justement Guillain et Barré, le traitement des plaies de la moelle nécessite l'association du *neurologiste* et du *chirurgien*. Toute plaie de la moelle, étant en même temps une plaie des parties molles et une plaie osseuse, doit donc être explorée le plus précocement possible.

Il n'y a aucune raison valable pour que ces plaies vertébro-médullaires ne soient pas traitées comme les graves blessures

des membres ou des tissus. C'est dire que, avec Guillain et Barré, nous croyons nécessaire, dans les plaies largement ouvertes, de pratiquer de grands lavages de sérum physiologique stérilisé et chauffé à 37°, de ne pas employer de solutions antiseptiques dont l'action nocive sur les centres nerveux n'est plus à démontrer, enfin de ne se livrer à une exploration instrumentale qu'avec *la plus grande prudence.*

Le foyer vertébral étant détergé, les esquilles osseuses, les débris vestimentaires et les projectiles enlevés, si la moelle apparaît recouverte d'une dure-mère intacte, *respecter la continuité de la méninge est une loi absolue*, qui ne doit sous aucun prétexte être transgressée. Nous ajoutons que, lorsque le projectile est difficilement accessible et que son extraction demande de grands délabrements, on ne doit pas s'obstiner dans sa recherche.

Les faits de guerre ont montré, en effet, que les blessés médullaires étaient, à la phase immédiate, extrêmement sensibles à toute intervention tant soit peu prolongée et que, d'autre part, un grand nombre supportaient fort mal les anesthésiques généraux. Aussi convient-il, lorsqu'on est amené par la nécessité à explorer une profonde plaie vertébro-médullaire, de n'employer les anesthésiques qu'à doses très faibles et même si on le peut, de les remplacer par les anesthésiques locaux, en particulier la stovaïne.

C'est un fait depuis longtemps connu des expérimentateurs, que les interventions sur les centres nerveux ne réussissent que si l'on place les animaux dans des pièces très chaudes pendant les quatre à cinq premiers jours qui suivent l'intervention. Il en est de même en clinique humaine. Les grands blessés médullaires devront donc être avant tout placés dans une atmosphère surchauffée non seulement pendant leur pansement, mais durant la première semaine qui suit l'époque de leur blessure.

Avec Guillain et Barré, nous pensons que la suture de la moelle et même des méninges, est inutile et dangereuse.

Inutile car, lorsqu'il s'agit de lésion par projectile de guerre, la zone nécrotique s'étend fort loin du point d'application du projectile et rend illusoire ou impossible le rapprochement des fragments divisés ; dangereuse car, en allongeant la durée de l'intervention, elle atteint l'état général qu'il faut avant tout ménager.

Aussi, à côté du traitement chirurgical, doit-on placer le

traitement médical qui apparaît aussi important que le premier. Il vise deux buts : soutenir les forces du blessé, et atténuer les effets dangereux du shock spinal, d'une part ; prévenir les complications, d'autre part.

Pendant les premiers jours, il est souvent indispensable de relever le tonus cardio-vasculaire par des injections répétées d'huile camphrée, de caféine, d'adrénaline, de combattre les conséquences de l'hémorragie par des injections de sérum physiologique glucosé et adrénalinisé.

Les complications pulmonaires sur lesquelles l'un de nous (Roussy) a insisté étant, à la phase immédiate, les plus fréquentes et les plus graves, on veillera non seulement à ce que le sujet demeure dans une chambre légèrement surchauffée mais, chaque fois que la chose sera possible, le blessé sera fréquemment changé de position ; à la première menace de congestion pulmonaire, des ventouses sèches seront appliquées et on redoublera de précautions dans l'antisepsie des voies respiratoires supérieures (nez, pharynx), qui doivent être particulièrement surveillées.

Enfin, nombre de grands blessés médullaires restent, pendant quelques jours, dans un état de surexcitation avec insomnie, entretenu par les douleurs rachidiennes ou radiculaires, qu'il faut combattre à tout prix, même par l'administration de la morphine. Mais ce médicament ne doit pas être employé à la légère, sur la réclamation du blessé ; trop souvent nous avons vu de grands blessés médullaires devenus de véritables morphinomanes, du fait de la trop grande bienveillance du personnel hospitalier.

A la *phase tardive*, c'est-à-dire lorsque se sont complètement effacés tous les phénomènes de shock, que convient-il de faire ? Doit-on se borner à prévenir les complications qui rendent si précaire l'existence des grands paraplégiques, ou a en atténuer les effets lorsqu'elles se sont développées; ou au contraire, est-il légitime de tenter, par des interventions directement portées sur la moelle, de réparer les dégâts causés par le traumatisme et de placer l'axe spinal dans des conditions qui favorisent sa restauration ?

Comme l'ont indiqué H. Claude et Lhermitte, si l'intervention tardive est bien tolérée et si la libération de la moelle après laminectomie apparaît comme une opération facile et sans grands dangers, sous la condition expresse de ne pas ouvrir

la dure-mère, le résultat des tentatives chirurgicales est, dans la plupart des cas, un échec complet.

Chez un blessé observé par H. Claude et Lhermitte, âgé de vingt ans, très robuste, l'intervention semblait devoir être particulièrement indiquée, en raison de la lésion vertébrale qu'il présentait. En effet, si ce blessé était atteint d'une paraplégie complète avec anesthésie et rétention des urines, en tout semblable à celles que détermine la section totale de la moelle, la radiographie montrait un écrasement latéral du corps de la 9e dorsale. Il était donc légitime de supposer que la libération de la moelle et la suppression de cette compression favoriseraient la restauration des fonctions nerveuses. Une laminectomie fut pratiquée par M. R. Dumas : la moelle enveloppée de sa gaine durale fut libérée. Les suites de l'intervention furent des plus normales. Or, malgré l'observation la plus minutieuse, on n'a pu constater, pendant les onze mois de survie de ce blessé, aucune amélioration motrice, sensitive, trophique ou sphinctérienne.

Il en fut identiquement de même pour un autre paraplégique par lésion de la moelle dorsale inférieure présentant, lui aussi, le syndrome de la section totale de la moelle. Il fut opéré plusieurs mois après la date de la blessure et on put extraire, au niveau de la 12e dorsale, sur le flanc gauche de la moelle, un fragment d'obus semblant comprimer cette dernière. Six mois après cette intervention, aucun changement favorable n'était survenu.

Nous pouvons citer un dernier fait analogue aux précédents : syndrome de section totale de la moelle par lésion du 12e segment dorsal, par éclat d'obus, chez un homme de vingt-deux ans. La radiographie montre que cet éclat se trouve logé dans le canal vertébral, à la hauteur de la 10e vertèbre dorsale. L'extraction du projectile, après laminectomie, fut très aisée ; comme chez les autres blessés, nous n'avons constaté jusqu'ici (sept mois) aucune amélioration.

Des quelques faits que nous venons de rapporter, il résulte que, *même dans des cas favorables*, l'intervention chirurgicale ne nous offre, comme résultat, qu'une amère déception.

La raison de l'échec, on peut dire constant, de l'intervention précoce ou retardée, sur les lésions traumatiques de la moelle, nous la trouvons *dans la constitution même de ces lésions*. S'agit-il d'une *section totale anatomique* de la moelle, avec séparation de celle-ci en deux tronçons ? On comprend combien illusoire

doit être toute tentative chirurgicale. L'extraction du projectile ou des esquilles ne modifiera en rien, à supposer que l'intervention soit bien supportée, l'évolution fatale vers la mort, à une échéance plus ou moins brève.

Mais les faits de section anatomique sont assez rares et comme, de par la clinique, il est impossible de fixer avec certitude le diagnostic de *section anatomique* de la moelle et de différencier celle-ci du syndrome de *section physiologique*, ce n'est donc pas sur la constatation de ce syndrome qu'on peut se baser pour rejeter une intervention.

Le syndrome de section totale peut être réalisé, comme nous l'avons constaté, par des lésions de *contusion directe de la moelle*, provoquées par des fragments de projectile ou des esquilles osseuses. Ces lésions, qui s'étendent toujours beaucoup au delà du point d'application du traumatisme, sont faites d'hémorragies, de nécrose et de dilacération directe des éléments nerveux ; elles sont définitivement établies aussitôt que l'agent contondant a exercé son action, aucune intervention ne saurait avoir de prise sur elles. La libération de la moelle, l'ablation du projectile ne peuvent en rien modifier de semblables lésions, non plus que favoriser la régénération des fibres spinales, dont on sait la faible activité.

Voilà une première catégorie de faits.

Dans un grand nombre de cas — nous serions tentés de dire dans la majorité — les lésions spinales provoquées par le projectile ne sont même pas liées à la contusion directe de l'axe médullaire, mais seulement au *choc à distance* produit par la violence du traumatisme sur la colonne vertébrale. C'est la *véritable commotion médullaire directe*, telle que nous l'avons décrite au point de vue clinique et anatomique. Dans ces faits, le *syndrome de section totale* est réalisé par une *lésion nécrotique transverse* siégeant à peu près au niveau du traumatisme vertébral, lésion qui s'accompagne toujours d'altérations plus fines, à distance, portant sur les fibres nerveuses des cordons spinaux. Aussi bien dans les faits de contusion que dans la commotion directe, dont nous ne saurions trop redire la fréquence, l'intervention n'est donc nullement justifiée, elle ne peut aboutir qu'à un résultat négatif.

A la différence du nerf périphérique, sur les lésions duquel la chirurgie a une prise certaine, la moelle, du fait de son *très faible pouvoir de régénération*, d'une part, et de la *rareté de sa compression* ne se prête guère aux interventions sanglantes,

Au cas où la compression est attestée par la symptomatologie, il est légitime, bien entendu, d'intervenir et de libérer la moelle de l'agent de compression. Dans tous les cas où l'existence d'un projectile pourra être suspectée, plusieurs radiographies seront faites, qui préciseront le siège, en profondeur et en hauteur, du corps étranger.

Technique des laminectomies. — Dans un certain nombre de blessures du rachis et de la moelle, le traumatisme a plus ou moins désorganisé la charpente osseuse ; des fractures des apophyses ou des lames ont été faites et se sont réparées plus ou moins correctement, aussi est-on amené parfois à pratiquer des *laminectomies atypiques*, dans lesquelles le chirurgien est guidé, moins par les règles d'une méthode, que par les déformations du squelette particulières à chaque cas envisagé.

On ne saurait attendre de nous que nous entrions dans de tels détails opératoires. La laminectomie typique ou atypique est, en effet, une intervention facile, et il n'est besoin pour la réussir que de s'inspirer de certaines règles générales qui valent pour tous les cas.

Il existe deux variétés fondamentales de laminectomies : la *laminectomie temporaire* ou la résection ostéoplastique, dans laquelle sont conservées les apophyses épineuses et les lames vertébrales mobilisées, et la *laminectomie définitive*, couramment employée, de beaucoup la plus pratique et la plus recommandable en chirurgie de guerre.

A. *Position à donner au sujet.* — Le blessé peut être placé complètement à plat sur la table d'opération ou dans le *decubitus* latéral, ou encore dans une position intermédiaire entre celui-ci et la position ventrale. En raison des dangers qu'offre la position ventrale au point de vue de l'anesthésie, nous croyons que le *decubitus* latéral avec inclinaison ventrale est la position de choix.

B. *Répérage des apophyses épineuses.* — Avant d'inciser la peau et après avoir préparé et circonscrit le champ opératoire, il est essentiel de repérer une apophyse épineuse donnée ; ce repère doit servir pendant tout le temps que durera l'intervention. En prenant comme base d'appréciation soit la 7e cervicale, la proéminente, facilement reconnaissable, ou la 4e lombaire, située dans le plan horizontal passant par les crêtes iliaques,

il n'est rien de plus aisé que de fixer à coup sûr l'étage rachidien auquel on opère. Cela étant, à l'aide d'une pointe de feu un peu profonde, on marque la saillie d'une apophyse épineuse donnée. L'incision cutanée soit médiane, soit paramédiane est pratiquée.

C. *Désinsertion des muscles des gouttières vertébrales et dégagement des apophyses et des lames vertébrales.* — De chaque côté de la rangée des apophyses épineuses le couteau plonge jusqu'aux lames, sectionnant rapidement les insertions tendineuses et musculaires. Rapidement une rugine large est insinuée dans cette incision et récline *à fond* les muscles des gouttières en *décollant le périoste* des lames vertébrales selon la méthode d'Ollier. On pousse le décollement jusqu'aux apophyses transverses. Cette manœuvre doit être *rapidement menée*, sans s'inquiéter de l'hémorragie toujours considérable du fait de l'ouverture du plexus veineux péri-rachidien. Puis, marquant un temps d'arrêt, on tamponne fortement avec de la gaze les surfaces cruentées. Au bout de quelques minutes l'hémorragie est arrêtée.

D. *Ouverture du canal rachidien.*

1° *Procédé de V. Horsley.* — Très aisé d'exécution, il n'expose à aucun traumatisme médullaire et comporte une instrumentation simple. On resèque soit à la pince coupante, soit avec une scie de Gigli, les apophyses épineuses, puis sur la base de l'une d'entre elles on applique une couronne de trépan. La brèche ainsi faite est agrandie facilement à l'aide d'une bonne pince coupante.

2° *Procédés de Doyen.* — *a*). On opère la section des lames vertébrales avec l'aide de la scie courbe de Doyen, en ayant soin que la lame de l'instrument soit perpendiculaire à l'arc vertébral ; puis, lorsque les lames de deux, trois ou quatre vertèbres ont été sectionnées, on détache au couteau les ligaments interépineux et interlaminaires qui fixent la lame la plus inférieure au squelette vertébral : à l'aide d'une pince à sequestre on soulève le lambeau osseux que l'on sépare finalement de ses attaches supérieures ;

b). Dans ce procédé, la section des lames vertébrales est pratiquée à l'aide d'un rachitome spécial (Doyen), lequel se com-

pose d'une lame ruginc facilement engagée à travers l'espace interlaminaire sous une lame vertébrale, et sur laquelle une branche coupante s'appuie pour sectionner le pont osseux.

3° *Procédé de Chipault.* — Section des apophyses épineuses à leur base, comme dans le procédé de Horsley, puis section à l'aide de la *pince-gouge à mors plat* de la partie médiane de l'arc neural, puis de ses parties latérales.

Dans tous ces procédés, la brèche rachidienne est élargie et régularisée à l'aide de la pince-gouge.

Fermeture du canal rachidien. — L'essentiel est d'affronter fortement les masses musculaires dont les insertions vertébrales ont été rompues. Pour ce faire, deux ou trois fils d'argent sont placés, embrassant à plein les masses musculaires des gouttières et les serrant fortement.

L'hémostase n'étant jamais parfaite, puisque aucun vaisseau n'a été lié, il est *indispensable* de pratiquer un *drainage profond*, soit à l'aide d'un drain, soit plus simplement à l'aide d'un paquet de crins de Florence, qui seront enlevés quarante-huit heures après l'intervention.

Si, au cours des manœuvres, il s'est produit un écoulement de liquide céphalo-rachidien, l'opéré sera placé en position déclive, la tête basse, pendant quelques jours.

Technique des interventions médullaires. — (Extraction de projectiles, d'esquilles, myélorrhaphie, méningo-myélorrhaphie).

La laminectomie étant pratiquée, la face postérieure de la dure-mère apparaît, soit saine, soit adhérente aux tissus voisins. Le dégagement du fourreau dural n'est pas toujours aisé ni sans danger, dans les cas où la violence du traumatisme a désorganisé le squelette et la moelle. Aussi ne conseillons-nous pas de le tenter, au moins dans l'immense majorité des cas.

Les projectiles d'une certaine dimension et bien repérés par la radiographie sont assez aisément extraits, sauf lorsqu'ils sont situés sur la face antérieure de la dure-mère, derrière le corps vertébral. Il faut alors récliner doucement la moelle d'un côté et même pratiquer la résection temporaire d'une racine rachidienne.

Si l'extraction d'un projectile détermine l'arrachement ou l'ouverture de la dure-mère adjacente, il faut pratiquer immédiatement la fermeture de cette brèche, ce qui n'est pas tou-

jours aisé. On pourra, si l'on manque d'étoffe, utiliser un fragment d'aponévrose.

Dans tous les cas l'affrontement des masses musculaires sera fait plus soigneusement que jamais.

Méningo-myélorrhaphie. — Cette opération consiste à réunir les deux tronçons médullaires par des fils de catgut (nº 1) passés à travers l'épaisseur de la moelle et de la dure-mère.

Méningorrhaphie. — La suture des méninges peut porter sur la méninge dure seule, comme le conseille M. Bickham, soit sur la pie-mère (Chipault).

Nous n'insistons pas sur ces interventions pratiquées sur la moelle épinière ; elles ont plus un intérêt historique qu'un intérêt pratique. Dans aucun cas elles n'ont abouti à un résultat favorable, et nous ne connaissons pas de faits démontrant leur utilité.

La raison d'être d'une intervention médullaire est essentiellement liée à l'existence de projectiles, d'esquilles osseuses qui, par la compression qu'ils exercent sur les racines ou la moelle elle-même, déterminent des phénomènes d'irritation motrice ou sensitive.

Opérations sur la queue de cheval. — Nous n'y insisterons pas, car ce serait répéter ici ce que nous avons dit plus haut à propos des interventions spinales. Toutefois, nous ferons remarquer que : 1º l'ouverture de la dure-mère, et l'écoulement du liquide céphalo-rachidien qui en est la conséquence, semblent moins graves dans les interventions sur le cul-de-sac dural inférieur, et — 2º qu'il est beaucoup plus rationnel de pratiquer des sutures des racines que de la moelle épinière. Les quelques cas où les *rhizorrhaphies* ont été suivies de succès sont fort encourageants et s'expliquent par l'énergique effort de régénération que sont capables de développer les racines rachidiennes.

Autant les blessures médullaires apparaissent sans espoir, autant celles qui frappent la queue de cheval permettent d'espérer. Et la raison doit en être cherchée dans la puissance de régénération inverse de la moelle et des racines ; dans celle-là, indéniable, comme nous l'avons montré, mais anarchique et désordonnée ; dans celle-ci, vigoureuse et persévérante.

CONCLUSIONS ADOPTÉES PAR LA CONFÉRENCE CHIRURGICALE INTERALLIÉE, RELATIVEMENT AU TRAITEMENT DES BLESSURES DE GUERRE : BLESSURES DE LA MOELLE (*Archives Médicales Belges, n° 8. Août* 1917, *pages* 781-782).

1° Au poste de secours, pratiquer le pansement habituel et combattre les phénomènes de shock que présentent fréquemment les blessés de la moelle ;

2° A la formation chirurgicale :

a) S'il existe une plaie par balle, avec orifice punctiforme, pansement et expectation ;

b) S'il existe une plaie par éclat d'obus avec large orifice d'entrée, traiter cette plaie de la manière habituelle, sans s'occuper de la lésion médullaire ;

3° Evacuation du blessé aussi précoce que possible et dans une gouttière de Bonnet ;

4° Au point de vue thérapeutique, deux catégories tout à fait distinctes de blessés de la moelle :

a) Ceux qui ont une section complète pour lesquels la chirurgie est impuissante ;

b) Ceux qui ont une compression par projectile, par esquille, par déplacement osseux ou par hémorragie méningée ;

Les douleurs intolérables peuvent être prises en considération pour décider une intervention ;

5° Quand faut-il opérer ?

Dans la majorité des cas, on doit rejeter l'intervention primitive. Dans l'armée italienne, on a adopté, dans les cas de compression osseuse ou d'arrêt du projectile dans la cavité rachidienne, le principe d'intervention le plus tôt possible, pour pouvoir enlever les projectiles, les débris vestimentaires, les caillots, les esquilles, et libérer ainsi la moelle et les veines rachidiennes. La mortalité de ces opérations primitives est très élevée. Pour diminuer ce traumatisme opératoire et respecter la statique de la colonne vertébrale, on préfère, dans l'armée italienne, pratiquer la laminectomie unilatérale ;

6° L'opération secondaire sora faite après guérison des escarres.

Au point de vue pronostic éloigné, il y a lieu d'établir une distinction absolue entre les lésions qui siègent au niveau de la moelle elle-même et celles qui siègent au niveau de la queue de cheval.

BIBLIOGRAPHIE

Séméiologie des plaies de la moelle

BABINSKI. — Réflexes de défense, *Revue Neurol.*, mars, 1915, p. 145.

BARRÉ. — Remarques sur quelques cas de blessures de la moelle, par projectiles de guerre, *Revue Neurol.*, juillet 1915, p. 567.

BORCHARDT. — Deux cas de blessure de la moelle par coup de feu, *Neurol. Central*, 1915, nº 4.

E. BUZZARD FARQUHAR. — Section complète de la moelle avec retour de l'activité réflexe au-dessous de la lésion. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, nº 4. Neurological Section, 25 janvier 1917, p. 40.

H. CLAUDE et LHERMITTE. — Etude anatomo-clinique d'un cas de section totale de la moelle. Recherches sur la réflectivité. *Bull. Soc. Méd. des hôpitaux*, 15 février 1916. *Ann. de Méd.*, 1916, nº 4.

H. CLAUDE et MEURIOT. — Le syndrome d'hypertension céphalo-rachidienne consécutif aux contusions de la région cervicale de la colonne vertébrale. *Progrès médical*, 5 décembre 1916.

H. CLAUDE et A. PETIT. — Trois cas de section complète de la moelle par balle. *Revue Neurol.*, mars 1915.

I. COLLICA. — Note clinico-pratiche sul lavoro chirurgico del primo semestre di Servizio alle fronte. *Giornale di Medic. milit.*, 28 février 1917.

J.-S. COLLIER. — Lésion de la moelle avec lésions des racines. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, nº 4. Section of Neurology, 25 janvier 1917, p. 37.

J.-S. COLLIER. — Paraplégie avec sueurs au-dessous du niveau de la lésion. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, nº 4. Section of Neurology, 25 janvier 1917, p. 38.

J.-S. COLLIER. — Blessures par coup de feu et lésions de la moelle épinière. *Lancet*, 7-11, 1er avril 1916. *Revue Neurol.*, 11-12, 1916, p. 378.

JOSEPH COLLINS et BURNS CRAIG. — Les blessures de la moelle produites dans les guerres modernes. *American neurological Association*, 8-10 mai 1916. *Journal of nervous and mental Disease*, décembre 1916, p. 527.

J.-A. DEJERINE et MOUZON. — Sur l'état des réflexes dans les sections complètes de la moelle épinière. *Revue Neurol.*, mars 1915, p. 201 et 155.

DE LAPERSONNE et WIARD. — Lésions traumatiques de la moelle avec troubles oculaires. *Revue Neurol.*, mai-juin, 1915, p. 405.

H. DUPÉRIÉ. — Notes anatomo-cliniques sur 30 blessés de la moelle. *Réunion Méd. de la Ve armée*, 8 juillet 1916. *Revue Neurol.*, 11-12, 1916, p. 374.

EISENBACH. — Sur les plaies de la moelle par coup de feu. *Med. Naturwissenschaft Verein*, Tubingue, 4 novembre 1914.

FAURE-BEAULIEU. — Syndrome de Brown-Sequard par plaie de la moelle cervicale avec inversion du réflexe tricipital et inégalité pupillaire alternante. *Revue Neurol.*, juin 1916, p. 948.

FINKELBURG. — Contribution à l'étude clinique et anatomique des blessures de la moelle. *Deut. Med. Wochenschr.*, 1914, nº 50.

GORDON HOLMES. — Les blessures de la moelle épinière. *Brit. Med. Journal*, 4 et 11 décembre 1915.

GUILLAIN et BARRÉ. — Les plaies de la moelle épinière par blessures de guerre. *Presse Médicale*, 9 nov. 1916.

GUILLAIN et BARRÉ. — Etude anatomo-clinique de quinze cas de section totale de la moelle. *Annales de Médecine*, nº 2, mars-avril 1917, pp. 178-222.

GUILLAIN et BARRÉ. — Les plaies de la moelle épinière par blessures de guerre (note complémentaire). *Bull. et Mém. de la Société Méd., des hôp. de Paris*, nºs 25-26, 2 août 1917, pp. 896-898.

JARKOWSKI. — Quelques remarques sur les réflexes de défense dits « d'automatisme médullaire ». *Revue Neurol.*, 1er janvier 1916.

LEVEUF. — Plaie de la moelle par balle de fusil. *Soc. de Méd. de Nancy*, 24 novembre 1915.

F. LÉVY. — Considérations sur les traumatismes médullaires par blessures de guerre. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 22 février 1917, p. 253.

O. MARBURG. — Les blessures de la moelle par coup de feu. *Neurol. Central*, 1915, nº 6.

MARBURG et RAUZI. — Sur les blessures de la moelle par coup de feu. *Wiener Klin. Wochen.*, 1915.

P. MARIE et A. BENISTY. — Hémiplégie spinale droite à la suite d'une contusion de la colonne vertébrale par une balle. *Revue Neurol.*, mai-juin 1915, p. 392.

P. MARIE. — Sur la fréquence relative des améliorations dans les cas de quadriplégie par traumatisme médullaire due à une blessure de guerre. *Acad. de Méd.*, 8 juin 1915.

P. MARIE et FOIX. — Réflexes d'automatisme dits de défense. *Revue Neurol.*, avril 1915, p. 225.

P. MARIE et FOIX. — Erreurs de localisations dues aux lésions associées dans les traumatismes médullaires par armes à feu. *Revue Neurol.*, juillet 1915.

P. MARIE et FOIX. — Troubles des réactions électriques dans les sections incomplètes de la moelle. *Soc. de Neurol.*, 2 mars 1916. *Revue Neurol.*, mars 1916, p. 402.

MAUCLAIRE. — Huit cas de plaies de la moelle. *Soc. de Chirurgie*, 21 octobre 1914.

G. MINGAZZINI. — Neurologie de guerre, blessures du cerveau et de la moelle par projectiles de guerre. *Riv. Academia medica di Roma*, 26 novembre 1916; *Il Policlinico*, sezionne pratica, 1er janvier 1917, p. 22.

NEUHOF. — Some observations in spinal cord surgery. *Ann. surg. philad.*, 1917, LXV, p. 410; *C. R. in surg. Gynec., Obstr.*, sept. 1917, nº 3, p. 235.

G. NEWTON PITT. — Fracture du rachis, paraplégie, sueurs profuses au-dessous du niveau de la lésion. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, nº 4. Section of Neurology, 25 janvier 1917, p. 35.

J. OKINCZYC. — Plaie concomitante du thorax, du rachis, de la moelle et du rein. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, nº 4, p. 272, 30 janvier 1917.

G. OPPENHEIM. — Neurologie de guerre. *Neurol. Central*, 1915, nº 2.

G. ROUSSY. — Syndrome de Brown-Sequard par balle de fusil dans le renflement cervical, *Revue Neurol.*, mars 1915.

G. ROUSSY. — Deux cas de section de la moelle par plaie de guerre, suivis d'autopsie, *Revue Neurol.*, 1915, mars, p. 205.

G. Roussy. — Sur la fréquence des complications pleuro-pulmonaires et leur rôle comme facteur de gravité chez les grands blessés nerveux. *Presse Méd.*, n° 34, 15 juin 1916 et *Bull. Acad. de Méd.*, 13 juin 1916.

G. Roussy et J. Lhermitte. — Régénération de fibres nerveuses spinales dans un cas d'écrasement de la moelle. *Acad. de Méd.*, 7 décembre 1915, et *Ann. de Méd.*, décembre 1915.

Rothermann. — Analgésie thermique isolée d'un membre inférieur à la suite d'une blessure par coup de feu, de la moelle dorsale sup. *Neurol. Cent.*, 1915, n° 5.

V. Saviozzi. — Sur les blessures de la moelle. Contribution de douze observations personnelles. *Rivista Ospedaliera*, 30 septembre 1916. *Bollettino delle Cliniche*, 30 novembre 1916, p. 489-499.

Souques et J. Mégevand. — Paraplégie flasque avec anesthésie et abolition des réflexes par contusion de la moelle épinière. *Revue Neurol.*, novembre-décembre 1915, p. 1251.

Souques et J. Mégevand. — Pronostic de l'hématomyélie centrale par blessure de guerre à propos de deux cas de dissociation syringomyélique de la sensibilité. *Soc. de Neurol.*, 3 février 1916. *Revue Neurol.*, février, p. 280.

Thomas et Jumentié. — Section expérimentale de la moelle dorsale chez le singe. Etude des réflexes. *Revue Neurol.*, août-septembre 1915, p. 783.

Thomson-Walker J.-W. — La vessie dans les cas de blessures de guerre de la moelle et les autres lésions médullaires. *Lancet*, vol. CXCII, n° 5, pp. 173-179, 3 février 1917.

Vaneeloo P.-J. — Contribution à l'étude du syndrome de Brown-Sequard d'origine traumatique. Les voies de la sensibilité de la moelle. Thèse Montpellier, 1915-1916.

Vennin et Calvel. — Trois observations de plaies de la moelle. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 8 juill. 1916 : *Revue Neurol.*, novembre-décembre 1916, nos 11-12, p. 375.

Zecwadzki A.-J. et Higier G.-J. (Varsovie). — Blessures de la moelle par armes à feu. *Réunions scientifiques des médecins de la zone des armées du front occidental russe.* Rousski Vratch, 1915, nos 22 et 23, pp. 523 et 547.

Lésions spinales par éclatement d'obus

J. Babinski. — Lésion spinale par éclatement d'obus à proximité, sans blessure, ni contusion. Syndrome de Brown-Sequard. *Revue Neurol.*, juillet 1915, p. 581.

G. Ballet. — Syndrome de Brown-Sequard par suite de commotion par éclatement d'obus sans plaie extérieure. *Soc. Neurol.*, 29 juillet 1915. *Revue Neurol.*, 20-21, p. 768.

H. Claude et J. Lhermitte. — Troubles médullaires dans les commotions directes, mais à distance de la colonne vertébrale. *Paris Méd.*, juillet 1917.

H. Claude et J. Lhermitte. — Etude clinique et anatomo-pathologique de la commotion médullaire par projectiles de guerre. *Annales de Médecine*, n° 5, octobre 1915.

Dejerine et Mouzon. — Troubles trophiques articulaires analogues à ceux du rhumatisme subaigu et semblant consécutifs à un tiraillement des racines du plexus brachial, chez un soldat atteint de paraplégie traumatique. *Revue Neurol.*, août-septembre 1915, p. 711.

R. Dupouy. — Note sur les commotions cérébrales et médullaires par l'explosion d'obus, sans blessure extérieure. *Bull. Soc. Méd. des hôp.*, 29 octobre 1915 et *Revue Neurol.*, 23-24 1915, p. 1077.

Eliott. — Paraplégie transitoire par explosion d'obus. *British Med. Journal*, 12 décembre 1915.

Froment J. — Paraplégie par déflagration d'obus. *Soc. de Neurol.*, 29 juillet 1915. *Revue Neurol.*, 23-24 1915, p. 1205.

Gamper. — A propos des lésions de la moelle par coup de feu de la colonne vertébrale. *Wien. Klin. Wochen.*, 1915, nº 16 et 17.

G. Guillain et Barré. — Troubles pyramidaux organiques consécutifs à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des hôp.*, 26 mai 1916.

J. Heitz. — Cinq cas de paraplégie organique consécutive à des éclatements d'obus sans plaie extérieure. *Paris Méd.*, 22 mai 1915.

Joubert. — Note sur un cas de paraplégie organique consécutive à la déflagration d'un obus de gros calibre sans plaie extérieure. *Paris Méd.*, 23 octobre 1915. *Revue Neurol.*, 23-24 1915, p. 1077.

Jumentié. — Paraplégie passagère. Anesthésie persistante du tronc et des membres inférieurs pour la douleur et le froid. Traumatisme vertébral sans blessure de la moelle. Hématomyélie probable. *Soc. de Neurol.*, 1er juillet 1915.

A. Léri. — Les commotions des centres nerveux par éclatement d'obus. *Rev. gén. Pathol. de guerre*, p. 52. Vigot, édit., Paris.

A. Léri. — Hémorragie de l'épicône médullaire par éclatement d'obus. *Soc. de Neurol.*, 29 juin 1916. *Revue Neurol.*, nº 7, juin 1916.

Léri, Froment et Mahar. — Atrophie musculaire par déflagration d'obus sans traumatisme apparent. *Soc. de Neurol.*, 29 juillet 1915. *Revue Neurol.*, nº 20-21, p. 754.

Leriche. — Des lésions cérébrales et médullaires produites par l'explosion à faible distance des obus de gros calibre. *Lyon Chirurg.*, 1er septembre 1915.

J. Lhermitte. — Les lésions fines de la commotion directe de la moelle épinière. *Annales de Médecine*, juin-juillet 1917.

P. Marie et Chatelin. — Un cas d'hématomyélie par éclatement d'obus à distance. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 29 juillet 1915. *Revue Neurol.*, 20-21, p. 777.

Ravaut. — Les blessures indirectes du système nerveux déterminées par le « vent de l'explosif ». *Presse Méd.*, avril 1915 ; *Presse Méd.*, nº 39, 26 août 1915. Etude sur quelques manifestations nerveuses déterminées par le vent de l'explosif. *Bulletin de l'Acad. de Méd.*, 22 juin 1915.

Redlich. — Commotions directes. Syndrome de Brown-Sequard avec paralysie du sympathique cervical par blessure de guerre. *Neurol. Centr.*, nº 5, 1915.

G. Roussy et J. Boisseau. — Hémiplégie spinale par éclatement d'obus à proximité. Fracture de la VIe cervicale. *Réunion médico-chirurg. de la Xe armée*, 25 octobre 1915.

G. Roussy et J. Lhermitte. — La forme hémiplégique de la commotion directe de la moelle cervicale avec lésion de la XIe paire cranienne. *Ann. de Méd.*, juillet-août 1917.

Souques et Demole. — Ramollissement de la moelle par contusion. *Revue Neurol.*, nº 7, 1916. *Soc. Neurol.*, 29 juin.

Moelle cervicale

H. Claude et Lhermitte. — Etude anatomo-clinique de la commotion de la moelle cervicale. *Revue de Méd.*, 1917.

Dide et Lhermitte. — La diplégie brachiale dans la commotion de la moelle cervicale. *Progrès Méd.*, 1917.

Dupré, Lefur et Raimbault. — Quadriplégie traumatique bénigne par hématorachis et compression médullaire. *Soc. de Neurol.*, 4 mars 1915. *Revue Neurol.*, 17-18 1915, p. 445.

Faure Beaulieu. — Syndrome de Brown-Sequard par plaie de la moelle cervicale avec inversion du réflexe tricipital et inégalité pupillaire alternante. *Revue Neurol.*, juin 1916. *Soc. Neurol.*, 4 mai 1916.

P. Marie et A. Benisty. — Syndromes cliniques consécutifs aux lésions indirectes de la moelle cervicale dans certaines plaies du cou. *Revue Neurol.*, novembre-décembre 1915, p. 1300.

Mouzon et Paulian. — Hémiplégie spinale droite avec syndrome de Brown-Sequard et paralysie radiculaire droite C3, C4, par balle de shrapnell ayant pénétré par la racine du nez et logée à la partie droite du corps de la IIIe vert. cervicale *Revue Neurol.*, mai-juin 1915, p. 411.

Hématorachis — Hématomyélie

G. Ballet. — Syndrome de Brown-Sequard par suite de commotion par éclatement d'obus sans plaie extérieure (Hématomyélie vraisemblable par éclatement d'obus). *Revue Neurol*, août-septembre 1915, p. 768.

H. Claude et Lhermitte. — Un cas d'hématomyélie tardive de l'épicône par effort. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 7 juillet 1916, nos 23-24.

Dobrorhotou. — Contributin à l'étude de l'hématomyélie. *Gazette Psychiatrique Russe*, no 141, 1915.

Donnet et Roussy. — Un cas de lésion en foyer de la moelle lombaire. (Hématomyélie par traumatisme rachidien.) *Réunion Méd. Chirurg. de la Xe armée*, 10 août 1915. *Revue Neurol.* nov.-déc. 1915.

Grégoire. — Hématorachis traumatique. *Paris Méd.*, 24 mai 1915.

Jumentié. — Traumatisme vertébral. Hématomyélie et ramollissement médullaire. *Revue Neurol.*, août-septembre 1915, p. 732.

Jumentié. — Paralysie complète avec anesthésie totale d'origine traumatique sans blessure ni compression de la moelle et des méninges. Hématomyélie de la région dorsale supérieure. Autopsie. *Revue Neurol.*, mai-juin 1915, p. 579.

Jumentié. — Paraplégie passagère. Anesthésie persistante du tronc et des membres inférieurs pour la douleur et le froid. Traumatisme vertébral sans blessure de la moelle. Hématomyélie probable. *Revue Neurol.*, août-septembre 1915, p. 730.

P. Marie et Chatelin. — Un cas d'hématomyélie par éclatement d'obus à distance. *Revue Neurol.*, août-septembre 1915, p. 777.

Mauclaire. — Hématorachis avec paraplégie. Guérison progressive. *Soc. de Chirurg.*, 9 mars 1915.

Souques et J. Mégevand. — Pronostic de l'hématomyélie centrale par blessures de guerre à propos de deux cas de dissociation syringomyélique de la sensibilité. *Soc. de Neurol.*, 3 février 1916. *Revue Neurol.*, février, p. 280.

Compressions spinales

BAUDET. — Plaie pénétrante du canal rachidisn par coup de feu. Balle de shrapnell intra-rachidienne. Compression de la moelle. Paralysie spasmodique des membres inférieurs. Extraction du projectile. *Soc. de Chirurg.*, 11 novembre 1914.

J.-S. COLLIER. — Blessure de la moelle. Paraplégie en flexion avec paralysie par compression du sciatique poplité externe droit. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, nº 4. Section of Nsurology, 25 janvier 1917, p. 37.

DE FABU. — Blessure par arme à feu. Pénétration du projectile dans le thorax et la cavité vertébrale. Compression de la moelle et syndrome de Brown-Sequard. *Rivista ospedaliera*, 15 mai 1915.

DUPRÉ, LEFUR et RAIMBAULT. — Quadriplégie traumatique bénigne par hématorachis et compression médullaire. Traversée par balle du canal rachidien cervical. *Revue Neurol.*, mai-juin 1915, p. 445.

HARTWELL. — Fracture of the spine without paraplegia. A study of eleven cases. *Amer. Journal of Orthopedic surg.*, février 1916.

Queus de chsval

D'ABUNDO G. — Traumatisme vertébral et lésion de la partie inférieure de la moelle, essai de pbysio-pathologie de la moelle lombaire et du cône médullaire. *Rivista italiana di Neuropathologia, Psichatria et Electroterapia*, vol. IX, fasc. 5, pp. 203-204, mai 1916. *C. R. Revue Neurologique*, nºs 11-12, nov.-déc. 1916, p. 377.

AUVRAY MAURICE. — Balle de shrapnell mobile à l'intérieur du canal rachidien, extraite au milieu des nerfs de la queue de cheval. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVI, nº 48, pp. 447-452, 5 février 1916.

BELLOT VICTOR. — Balle de fusil tolérée pendant dix-sept mois dans la queue de cheval, avec guérison fonctionnelle. Réveil tardif et fatal de l'infection. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVII, nº 23, p. 749, 5 juin 1917.

BENDA. — Un coup de feu à la colonne vertébrale avec blessure de la queue de cheval. *Neurol. Cent.* 1915, nº 1.

H. CLAUDE et PORAK. — Syndrome de la queue de cheval par projectile de guerre. *Acad. de Méd.*, 31 août 1915, p. 237. *Encéphale*, décembre 1915.

FEARNSIDER. — Blessure par projectile du rachis lombaire. Lésion de la queue de cheval. Destruction des nerfs automatiques. *Procedings of the Royal Society of Medicine*, 25 novembre 1915.

GAMPER. — Blessure par coup de feu de la queue de cbeval. *Wien. Klin. Wochen.*, 1915.

J. LHERMITTE. — Séméiologie des blessures de guerre de la queue de cheval. *Progrès Méd.*, août 1917.

G. ROUSSY et I. BERTRAND. — Un cas de syndrome de la queue de cheval grave, avec volumineuses escarres en voie de guérison au bout de huit mois et demi. *Revue Neurol.*, novembre-décembre 1915, p. 1202.

Traitement

M. Auvray. — Extraction d'une balle de shrapnell située dans le corps de la troisième vertèbre lombaire. *Bull. et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 27, p. 1789, 25 juillet 1916.

Charters-J. Symonds. — Laminectomie dans les blessures de la moelle par projectiles de guerre. *Lancet*, 20 janvier 1917, p. 93.

H. Claude et J. Lhermitte. — Comment traiter les paraplégies complètes et leurs complications. *Journal des Praticiens*, 16 décembre 1916.

Mme Dejerine et Mouzon. — Les indications opératoires dans les lésions intra-rachidiennes par traumatisme de guerre. *Revue Neurol.*, août-septembre 1915, n° 20-21, p. 742.

Ehrenpreis. — 25 cas de plaies pénétrantes du rachis. *Revue Méd.-Chirurg. de la Ve armée*, 8 juin 1916. *Revue Neurol.*, 11-12, 1916, p. 375.

Goldberg. — Traitement de la rétention d'urine dans les plaies de la moelle. *Münch. Med. Wochen.*, 1915.

Goldstein K. — Traitement opératoire des blessures par coup de feu de la colonne vertébrale et de la moelle. *Neurol. Cent.*, 1915, n° 4.

Gulesse. — Traitement des blessures de la moelle par coup de feu. *Münch. Med. Wochen.*, 1914, n° 45.

Hull. — The treatment of gunshot wounds of spine. *Journal of Royal Army Medical Corps*, janvier 1917.

Jourdan. — Corps étranger du rachis. Laminectomie. Guérison. *Réunion Méd. de la IVe armée*, 17 décembre 1915.

W.-E. Leighton. — Laminectomy for different lesions of the spinal cord. *Interst. Medic. Journ.* 1917, XXIV, p. 368 ; *C. R. in Surgery. Gynecology-Obstetrics*, sept. 1917, n° 3, p. 235.

P. Marie et G. Roussy. — Sur la possibilité de prévenir la formation des escarres dans les traumatismes de la moelle épinière par blessure de guerre. *Bulletin de l'Acad. de Méd.*, 18 mai 1915.

Meyer. — Les indications de la laminectomie dans les blessures de la moelle par coup de feu. *Berlin. Klin. Woch.*, 1915.

Muskens. — Constatations opératoires dans un cas de lésion transverse en apparence complète de la moelle par coup de feu. *Neurol. Centr.*, n° 1, 1915.

Rocher. — Plaie de la moelle. *Réunion Méd.-Chirurg. de la Ve armée*. 24 juin 1916. *Revue Neurol.*, 11-12 1916, p. 374.

Schum. — Traitement des blessures de moelle pendant la guerre. *Münch. Medizin. Woch.*, 1915, n° 5.

Vilap. — Blessures de la moelle. Traitement de la méningite ascendante après laminectomie. *Münch. Mediz. Wochenschrift*, 2 février 1915.

Wollace Raymond. — Traitement chirurgical des blessures de la moelle avec relation de cas. *The Journal of American Medic. Associat.*, 4 avril 1914.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIERE PARTIE

BLESSURES DE LA MOELLE EPINIERE

DEUXIEME PARTIE

LES LÉSIONS DE LA QUEUE DE CHEVAL ET DU CONE TERMINAL

TROISIEME PARTIE

LES COMPLICATIONS DES BLESSURES DE LA MOELLE ET DE LA QUEUE DE CHEVAL

QUATRIEME PARTIE

TRAITEMENT DES BLESSURES DE LA MOELLE

Imp. J. Cussac, 40, rue de Reuilly. Paris.

MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

Publications périodiques médicales paraissant en 1918

« La Presse Médicale »

Prix de l'Abonnement annuel : *France* : **10** fr. — *Étranger* : **15** fr. — *On peut s'abonner à partir du 1er de chaque mois.*

« La Presse Médicale » paraît chaque semaine.

La PRESSE MÉDICALE est le plus important et le plus répandu des journaux de Médecine français. Sa périodicité fréquente lui permet de tenir, au jour le jour, le corps médical au courant de tous les progrès réalisés en France et à l'Etranger dans le domaine de la Médecine ou de la Chirurgie.

Ses collaborateurs, Professeurs des Universités françaises et étrangères, Médecins et Chirurgiens des Hôpitaux, Spécialistes et Praticiens, publient des articles toujours inédits et largement illustrés lorsque le sujet le nécessite.

(***Abonnement d'essai gratuit d'un mois sur demande.***)

Bulletins de Sociétés

Académie de médecine (*Bulletin de l'*), publié par le Secrétaire perpétuel. *Abonnement* : *France* : **18** fr. — *Etranger* : **23** fr.

Société de Biologie (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de la*). *Abonnement* : *France* : **25** fr. — *Etranger* : **28** fr.

Société de Chirurgie (*Bulletins et mémoires de la*), publiés par MM. les secrétaires de la Société. *Abonnement* : *France* : **28** fr. — *Etranger* : **32** fr.

Société médicale des hôpitaux de Paris (*Bulletins et mémoires*). *Abonnement* : *France* : **28** fr. — *Etranger* : **32** fr.

Pr. n° 828 *bis*

Les prix de ce catalogue annulent les précédents.

Société de Pathologie exotique (*Bulletin de la*), paraissant depuis le 1er janvier 1908, dix fois par an dans le mois qui suit la séance. Il forme tous les ans un volume d'environ 500 pages dans le format gr. in-8. *France* : **20** fr. — *Union postale* : **24** fr.

Ambulance de l'Océan (La Panne). Travaux publiés sous la direction du Dr A. DEPAGE; secrétaires de la rédaction : Drs A.-P. DUSTIN et G. DEBAISIEUX. *L'abonnement pour les deux fascicules de 1918 est de* **30** *fr. pour la France et l'Union postale.* Chaque fascicule est vendu séparément.

Annales de Médecine. *Recueil mensuel de mémoires originaux et revues critiques*, publiées par LÉON BERNARD, FERNAND BEZANÇON, GEORGES GUILLAIN, MARCEL LABBÉ, ÉDOUARD RIST, GUSTAVE ROUSSY. *Prix de l'abonnement* : *France* : **25** fr. — *Étranger* : **28** fr. Les abonnements valent pour 2 années (1918-1919), la Revue paraissant provisoirement tous les 2 mois.

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, publiées par L. BROCQ, H. HALLOPEAU, G. THIBIERGE, W. DUBREUILH, J. DARIER, CH. AUDRY. Secrétaire de la rédaction : P. RAVAUT.
Abonnement au tome VII (12 fasc. à paraître en 1918-1919) : *France* : **32** fr. — *Étranger* : **34** fr.

L'Anthropologie. Rédacteurs en chef : BOULE, VERNEAU; principaux collaborateurs : BREUIL, CARTAILHAC, COLLIGNON, DÉCHELETTE, DENIKER, HUBERT, LALOY, SALOMON REINACH, RIVET, prince ROLAND BONAPARTE, TOPINARD. Bulletin bibliographique, par DENIKER. *Abonnement* : *France* : **28** fr. — *Étranger* : **32** fr.

Annales de l'Institut Pasteur. Comité de rédaction : MM. les Drs CALMETTE, CHANTEMESSE, LAVERAN, L. MARTIN, ROUX, VAILLARD. *Abonnement* : *France* : **22** fr. — *Étranger* : **25** fr.

Bulletin de l'Institut Pasteur. *Revue d'analyses des travaux de bactériologie, médecine, biologie générale, physiologie*, etc. Comité de rédaction : GAB. BERTRAND, A. BESREDKA, A. BORREL, C. DELEZENNE, A. MARIE, F. MESNIL, de l'Institut Pasteur de Paris. *Abonnement* : *France* : **26** fr. — *Étranger* : **30** fr.

Annales médico-psychologiques. *Journal* destiné à recueillir tous les documents relatifs à l'*aliénation mentale*, aux *névroses* et à la *médecine légale des aliénés*, publiées par A. RITTI. *Abonnement* : *France* : **25** fr. — *Etranger* : **30** fr.

Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, fondées par J.-M. CHARCOT, publiées par MM. LÉPINE, ROGER PIERRE MARIE, CH. ACHARD, FERNAND WIDAL, R. WURTZ.

Abonnement : *Paris* : **30** fr. — *Départements* : **32** fr. — *Étranger* : **34** fr. Les abonnements valent pour 2 ans (1918-1919), la Revue paraissant provisoirement tous les 4 mois.

Archives de médecine des Enfants, publiées par MM. V. HUTINEL, A. BROCA, J. COMBY, L. GUINON, A.-B. MARFAN, P. NOBÉCOURT, E. WEILL. — D[r] J. COMBY, directeur de la publication.

Abonnement : *France* : **18** fr. — *Union postale* : **20** fr.

Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, fondée en 1888, par J.-M. CHARCOT, GILLES DE LA TOURETTE, PAUL RICHER, ALBERT LONDE, recueil de travaux originaux consacré à l'Iconographie médicale et artistique. Direction : PAUL RICHER. Rédaction : HENRY MEIGE.

Abonnement : *Paris* : **30** fr. — *Départements* : **32** fr. — *Etranger* : **33** fr. Les abonnements valent pour 2 ans (1918-1919), la Revue paraissant provisoirement tous les 4 mois.

Journal de Chirurgie. *Revue critique*, publiée tous les mois depuis le 15 avril 1908, par MM. B. CUNÉO, A. GOSSET, P. LECÈNE, CH. LENORMANT, R. PROUST, professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Paris. Secrétaire général : J. DUMONT.

Abonnement pour les tomes XIV et XV, 12 n[os] à paraître en 1917 et 1918. *Paris* : **40** fr. — *Départ.* : **42** fr. — *Etranger* : **44** fr.

Journal de Physiologie et de Pathologie générale, fondé par BOUCHARD et CHAUVEAU, publié par E. GLEY, pour la physiologie, et P.-J. TEISSIER, pour la pathologie générale.

Abonnement pour le tome XVII, 6 n[os] à paraître en 1917 et 1918. *France* : **35** fr. — *Etranger* : **40** fr.

Journal de Radiologie et d'Électrologie. *Revue médicale mensuelle* publiée par MM. A. AUBOURG, BECLÈRE, J. BELOT, L. DELHERM, H. GUILLEMINOT, G. HARET, R. JAUGEAS, A. LAQUERRIÈRE, R. LEDOUX-LEBARD, A. ZIMMERN. Secrétaire général : J. BELOT. *Abonnement* : *France* : **30** fr. — *Etranger* : **35** fr. Les abonnements valent pour le tome III à paraître en 2 ans (1918-1919), 12 n[os], la Revue paraissant provisoirement tous les 2 mois.

Journal d'Urologie médicale et chirurgicale, publié tous les mois par F. GUYON, CARLIER, LEGUEU, POUSSON, F. WIDAL, DESNOS, JEANBRAU, MICHON, RAFIN. Rédacteurs en chef : MARION et HEITZ-BOYER. Secrétaire de la rédaction : SAINT-CÈNE.

Abonnement pour les tomes VII et VIII, 12 n[os] à paraître en 1917 et 1918. *France* : **38** fr. — *Etranger* : **42** fr.

MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

La librairie Masson et Cie ayant acquis le fonds de la maison G. Steinheil, on trouvera, incorporés dans cet extrait de catalogue, les principaux ouvrages édités par M. G. Steinheil.

Vient de paraître :

F. JAUGEAS
Assistant de radiothérapie à l'Hôpital Saint-Antoine.

Précis de Radiodiagnostic

Technique et Clinique

DEUXIÈME ÉDITION REVUE ET AUGMENTÉE

Un vol. de 550 pages, 220 figures et 63 planches hors texte. . **20** fr.
L'ouvrage se vend relié au prix de **24** fr.

Cette édition n'est pas seulement *considérablement augmentée*; elle tient compte de la grande expérience de la guerre qui a affermi et étendu le domaine de la radiographie; elle comprend des remaniements importants.

Majoration syndicale temporaire de 10 0/0 sur tous les prix de ce catalogue.

Viennent de paraître :

Dr Pierre DUVAL

Plaies de guerre du poumon

Notes sur leur traitement chirurgical dans la zone des armées

1 *vol. in-8, de* 144 *pages avec figures dans le texte, et pl. en noir et en couleurs*. . . . . 8 fr.

Ce livre est l'exposé d'une doctrine nouvelle s'appliquant au traitement chirurgical des plaies du poumon suivant les règles générales de la chirurgie des plaies de guerre. — Des planches en noir et en couleurs mettent en lumière les enseignements du livre.

J. FIOLLE et J. DELMAS

Chirurgiens à l'Automobile chirurgicale 21.

Découverte des Vaisseaux profonds

par des voies d'accès larges

Avec Préface de M. Pierre DUVAL

1 vol. in-8, de 128 pages et figures originales de M. H. Beaufour. Prix . . . . 5 fr.

Les procédés que Delmas et Fiolle décrivent, sont, par l'exposition large des vaisseaux profonds, à la base de toute la chirurgie vasculaire actuelle. 34 planches inédites, dues à un artiste, M. H. Beaufour, illustrent cet ouvrage et sont une démonstration lumineuse et élégante de leur technique nouvelle.

BALTHAZARD, CESTAN, CLAUDE, MACAIGNE, NICOLAS, VERGER

Professeurs agrégés des Facultés de Médecine.

Avec préface du Professeur BOUCHARD.

Précis de Pathologie interne

DEUXIÈME ÉDITION REVUE ET AUGMENTÉE

TOME I. — **Maladies infectieuses** (Nicolas). — **Intoxication** (Balthazard), 896 *pages*, 55 *figures.*

TOME II. — **Nutrition, Sang** (Balthazard). — **Cœur, Poumons** (Macaigne), 830 *pages*, 37 *figures.*

TOME III. — **Tube digestif, Péritoine, Pancréas** (Balthazard). — **Foie, Reins, Capsules surrénales** (Claude), 980 *pages*, 18 *figures.*

TOME IV. — **Système nerveux** (Cestan et Verger), 918 *pages*, 93 *figures.*

Prix de l'ouvrage complet en 4 volumes in-8, cartonnés. . . . **40** fr.

BÉRIEL

Chef des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté de Lyon.

Éléments d'Anatomie pathologique

Un volume in-8 carré de 564 pages, 232 figures, cartonné . . **10** fr.

H. GUILLEMINOT

Chef des travaux pratiques de physique biologique.

Manipulations de Physique biologique

Un volume in-16 de 272 pages, 242 figures, cartonné. . . . **4** fr. **50**

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

(VOLUMES IN-8, CARTONNÉS TOILE ANGLAISE SOUPLE)

Paraîtront en avril 1918 :

L. BARD
Professeur de clinique médicale à l'Université de Genève.

Précis des Examens de laboratoire employés en clinique

3e édition. *Sous presse*

J. DARIER
Médecin de l'hôpital Broca.

Précis de Dermatologie

2e édition. *Sous presse.*

Précis de Pathologie chirurgicale

PAR MM.

P. BÉGOUIN, H. BOURGEOIS, P. DUVAL, GOSSET, E. JEANBRAU, LECÈNE, LENORMANT, R. PROUST, TIXIER

Professeurs aux Facultés de Paris, Bordeaux, Lyon et Montpellier.

TOME I. — Pathologie chir. générale, Tissus, Crâne et Rachis. — *2e édition*, 1110 *pages*, 385 *figures* . . . . . 10 fr.
TOME II. — Tête, Cou, Thorax. — *2e édition*, 1068 *pages*, 320 *figures* . . . . 10 fr.
TOME III. — Glandes mammaires, Abdomen, Appareil génital de l'homme. — *2e édit.*, 881 *pages*, 352 *figures*. 10 fr.
TOME IV. — Organes génito-urinaires (*suite*), Affections des Membres. — *2e édition*, 1200 *pages*, 429 *figures*. . 10 fr.

Aug. BROCA
Professeur d'opérations et appareils à la Faculté de Médecine de Paris.

Précis de Médecine Opératoire

510 *figures dans le texte* . . . . 9 fr.

Maurice ARTHUS
Professeur à l'Université de Lausanne.

Physiologie

5e édition, 930 *pages*, 320 *figures* . . . . **12 fr.**

M. ARTHUS

Chimie physiologique

8e édition, 430 *pages*, 130 *figures*, 5 *planches en couleurs* . . . **8 fr.**

E. BRUMPT
Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Parasitologie

2e édition, 1011 *pages*, 698 *figures et* 4 *planches en couleurs*. **14 fr.**

M. LANGERON
Préparateur à la Faculté de Médecine de Paris.

Microscopie

2e édition, 820 *pages*, 292 *figures* . . . . **12 fr.**

A. RICHAUD
Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Thérapeutique et Pharmacologie

3e édition, 1000 *pages* . . . . **12 fr.**

P. NOBÉCOURT
Agrégé à la Faculté de Paris.

Médecine infantile

2e édition, 932 *pages*, 136 *figures*, 2 *planches*. . . . . **14 fr.**

KIRMISSON
Professeur à la Faculté de Paris.

Chirurgie infantile

2e édition, 796 *pages*, 475 *figures*.. . . . . **12 fr.**

V. MORAX
Ophtalmologiste de l'hôpital Lariboisière.

Ophtalmologie

2e édition, 768 *pages*, 427 *figures* . . . . **14 fr.**

P. POIRIER
Professeur d'Anatomie
à la Faculté de Paris.

B. CUNÉO
Professeur agrégé
à la Faculté de Paris.

A. CHARPY
Professeur d'Anatomie
à la Faculté de Toulouse.

Abrégé d'Anatomie

TOME I. — *Embryologie — Ostéologie — Arthrologie — Myologie.*

TOME II. — *Cœur — Artères — Veines — Lymphatiques — Centres nerveux — Nerfs crâniens — Nerfs rachidiens.*

TOME III. — *Organes des sens — Appareils digestif, respiratoire — Capsules surrénales — Appareil urinaire — Appareil génital de l'homme, de la femme — Périnée — Mamelles — Péritoine.*

3 volumes in-8°, 1620 pages, 976 figures en noir et en couleurs, reliés toile . . . . **50 fr.**

Avec reliure spéciale, dos maroquin . . . . **55 fr.**

Georges GÉRARD
Agrégé des Facultés de Médecine.
Chef des travaux anatomiques à la Faculté de Lille.

Manuel d'Anatomie humaine

1 *vol. in-8 jésus de* 1176 *pages, avec* 900 *figures, d'après les planches d'enseignement de Farabeuf. Cartonné.* . . . . **30 fr.**

Ch. DUJARIER
Ancien prosecteur.

Anatomie des Membres

(Dissection — Anatomie topographique)

1 *vol. in-8,* 304 *pages, avec* 58 *planches en couleurs, cartonné.* **15 fr.**

OUVRAGES DE
H. HARTMANN
Professeur de Clinique à la Faculté de Paris.

Gynécologie opératoire

Un volume du *Traité de Médecine opératoire et de Thérapeutique chirurgicale.*

1 *vol. gr. in-8 de* 500 *pages*, 422 *fig. dont* 80 *en couleurs, cart.* **20 fr.**

Organes génito-urinaires de l'homme

Un volume du *Traité de Médecine opératoire et de Thérapeutique chirurgicale.*

1 *volume gr. in-8 de* 432 *pages*, 412 *figures* . . . . **15** fr.

Travaux de Chirurgie anatomo-clinique

Quatre volumes grand-8.

1re Série : **Voies urinaires. Estomac,** avec B. Cunéo, Delaage P. Lecène, Leroy, G. Luys, Prat, G.-H. Roger, Soupault. **15** fr.

2e Série : **Voies urinaires. — Testicule,** avec la collaboration de B. Cunéo, Esmonet, Lavenant, Lebreton et P. Lecène. . **15** fr.

3e Série : **Chirurgie de l'Intestin,** avec la collaboration de Lecène et J. Okinczyc . . . . **16** fr.

4e Série : **Voies urinaires,** avec la collaboration de B. Cunéo, Delamare, V. Henry, Küss, Lebreton et P. Lecène. . . . **16** fr.

81 404. — Imp. Lahure.





Prix : 4 fr.